

Univerzita Karlova v Praze

1. lékařská fakulta

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Nutriční specialista



Bc. Karolína Skalníková

Riziko osteoporózy u pacientů s diabetes mellitus 2. typu: nutriční faktory

Risk of osteoporosis in patients with type 2. diabetes mellitus: nutritional factors

Diplomová práce

Vedoucí závěrečné práce: doc. MUDr. Vít Zikán, Ph.D.

Praha, 2019

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracovala samostatně a že jsem řádně uvedla a citovala všechny použité prameny a literaturu. Současně prohlašuji, že práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu.

Souhlasím s trvalým uložením elektronické verze mé práce v databázi systému meziuniverzitního projektu Theses.cz za účelem soustavné kontroly podobnosti kvalifikačních prací.

V Praze, 29.11.2019

Bc. Karolína Skalníková

Podpis:

Identifikační záznam:

SKALNÍKOVÁ, Karolína. *Riziko osteoporózy u pacientů s diabetes mellitus 2. typu: nutriční faktory. [Risk of osteoporosis in patients with type 2 diabetes mellitus: nutritional factors]*. Praha, 2019. 121 s., 3 příl. Diplomová práce. Univerzita Karlova v Praze, 1. lékařská fakulta, III. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu 1. LF a VFN v Praze. Vedoucí práce doc. MUDr. Vít Zikán, Ph.D.

Poděkování

Velice děkuji panu doc. MUDr. Vítu Zikánovi, Ph.D. za odborné vedení, cenné rady a komentáře při zpracovávání diplomové práce. Rovněž bych chtěla poděkovat paní MUDr. Martě Klementové za poskytnuté informace v oblasti nutriční problematiky. Velké dík patří také všem pacientkám, které se rozhodly zapojit se do výzkumu práce a v neposlední řadě i mé rodině za podporu během celého studia.

Abstrakt:

Úvod: Osteoporóza je systémové metabolické onemocnění skeletu charakterizované snížením mechanické odolnosti kosti v důsledku sníženého množství kostní hmoty a/nebo poruchy kvality kostní hmoty. Výskyt osteoporózy se ve vyspělých státech zvyšuje. Důvodem je změna životního stylu s poklesem fyzické aktivity a prodlužující se střední délka života, s čímž souvisí i nárůst počtu osob s diabetes mellitus 2. typu. Diabetes mellitus 2. typu je nejčastější metabolické onemocnění charakterizované inzulinovou rezistencí, inzulinovou deficiencí a hyperglykemií. Často se diabetes mellitus 2. typu a osteoporóza vyskytují společně. Některými autory je osteoporóza považována za chronickou komplikaci diabetu 2. typu.

Cíl: Cílem práce je zhodnotit stravovací zvyklosti a příjmy vybraných živin u postmenopauzálních žen s diabetes mellitus 2. typu (DM2) ve srovnání s doporučenými hodnotami a s kontrolní skupinou žen bez diabetes mellitus 2. typu, a posoudit možné vztahy k riziku osteoporózy a zlomenin.

Metody: Stravovací zvyklosti a příjmy vybraných živin byly hodnoceny na podkladě dotazníků a analýzy třídních jídelníčků. Pomocí nutričního softwaru Nutriservis Profesional byly zjištěny příjmy energie, základních živin, vlákniny, sodíku, vápníku a fosforu. Kostní denzita a parametry tělesného složení byly měřeny pomocí dvouenergievé rentgenové absorpciometrie (DXA).

Výsledky: Analýza jídelníčků ukázala, že mezi skupinami není žádný statisticky významný rozdíl v příjmu živin. Obě skupiny však přijímají nadbytek tuků, saturovaných mastných kyselin, sodíku a fosforu. Nedostatečný je příjem vlákniny a bílkovin, především bílkovin z rostlinných zdrojů. Nedostatečný je také příjem vápníku, který je způsoben nízkou konzumací mléka a mléčných výrobků. Dále bylo zjištěno, že skupina DM2 méně cvičí/sportuje, denně méně času tráví chůzí a méně provozuje venkovní aktivity. Vyšší pravděpodobnost hlavní osteoporotické zlomeniny a zlomeniny proximálního femuru byla zjištěna u skupiny DM2 (střední a vysoké riziko) ve srovnání s kontrolní skupinou (nízké a střední riziko). Hodnoty BMD jsou srovnatelné. Nejvíce je postižen krček femuru, nejméně celkový femur. I přes stejné procento tělesného tuku mají pacientky ze skupiny DM2 vyšší poměr androidního a gynoidního rozložení tělesného tuku ve srovnání s kontrolní skupinou.

Závěr: Nevhodné stravovací zvyklosti přispívají společně s hyperglykemií a nadměrnou kumulací konečných produktů glykace k poruchám kostního metabolismu a k vyššímu riziku zlomenin u pacientů s diabetes mellitus 2. typu. U těchto pacientů je proto nezbytné zajistit dostatečný příjem vápníku a bílkovin s rovnoměrným zastoupením bílkovin z živočišných a rostlinných zdrojů a omezit příjem tuků, saturovaných mastných kyselin, sodíku a fosforu. Potřeba je také zdůrazňovat důležitost pravidelné fyzické aktivity, která přispívá jak ke snížení rizika osteoporotických zlomenin, tak k lepší kompenzaci diabetes mellitus 2. typu, a působí preventivně před diabetickými komplikacemi.

Klíčová slova: osteoporóza, diabetes mellitus 2. typu, stravovací zvyklosti, rizikové faktory

Abstract:

Introduction: Osteoporosis is a systemic metabolic skeletal disease characterized by a decrease in bone mechanical resistance due to decreased bone mass and/or bone quality defects. The incidence of osteoporosis has been increasing in developed countries. The reason for this is a lifestyle change in terms of a decrease in physical activity and an increase in life expectancy, which is also related to an increase in the number of people with type 2 diabetes mellitus. Type 2 diabetes mellitus is the most common metabolic disease characterized by insulin resistance, insulin deficiency and hyperglycaemia. Type 2 diabetes mellitus and osteoporosis often occur together. Some authors consider osteoporosis to be a chronic complication of type 2 diabetes.

Objective: The objective of this thesis is to evaluate dietary habits and intakes of selected nutrients in postmenopausal women with type 2 diabetes mellitus (DM2) and compare this with recommended values and with control group of women without type 2 diabetes mellitus, and to assess possible relationships to the risk of osteoporosis and fractures.

Methods: Dietary habits and intakes of selected nutrients were evaluated on the basis of questionnaires and an analysis of three-day dietary plans. Energy, essential nutrients, fiber, sodium, calcium and phosphorus were mapped using a nutritional software Nutriservis Profesional. Bone density and body composition parameters were measured by dual energy X-ray absorptiometry (DXA).

Results: Dietary analysis showed that there was no statistically significant difference in nutrient intake between the studied groups. However, both groups consume excess fat, saturated fatty acids, sodium and phosphorus. Intakes of fiber and proteins, especially its plant-based forms, are insufficient. Calcium intake is also insufficient, which is caused by low consumption of milk and dairy products. In addition, a DM2 group exercises less, spends less time walking during a day and does less outdoor activities. The higher probability of major osteoporotic fracture and fracture of the proximal femur was found in the DM2 group (medium and high risk) compared to the control group (low and medium risk). BMD values are comparable. The neck of the femur is most affected, the total femur is least affected. Despite the same percentage of body fat, DM2 patients have a higher ratio of android to gynoid distribution of body fat compared to the control group.

Conclusion: Inadequate eating habits, hyperglycaemia and an excessive accumulation of the end products of glycation contribute together to disorders of bone metabolism and higher risk of fractures in patients with type 2 diabetes mellitus. For these patients it is therefore necessary to ensure a sufficient intake of calcium and proteins with an equal distribution of proteins from animal and plant sources, and to reduce the intake of fats, saturated fatty acids, sodium and phosphorus. It is also necessary to emphasize the importance of regular physical activity, which contributes to a reduction of the risk of osteoporotic fractures, a better control of type 2 diabetes mellitus, and a prevention of diabetic complications.

Keywords: osteoporosis, type 2 diabetes mellitus, dietary habits, risk factors

OBSAH

Úvod.....	10
1. Osteoporóza	11
1.1. Kostní hmota.....	11
1.1.1. Stavba a funkce kosti	11
1.1.2. Složení kosti a její regulace	11
1.1.3. Modelace a remodelace kosti.....	21
1.1.4. Vývoj kostní hmoty v průběhu života.....	22
1.2. Definice a rozdělení osteoporózy	23
1.3. Epidemiologie osteoporózy	24
1.4. Etiopatogeneze osteoporózy	25
1.5. Klinický obraz a důsledky osteoporózy	25
1.6. Rizikové faktory osteoporózy a zlomenin	26
1.7. Diagnostické metody osteoporózy	27
1.7.1. Anamnéza a fyzikální vyšetření.....	27
1.7.2. Kostní denzitometrie a další zobrazovací metody	28
1.7.3. Laboratorní vyšetření	30
1.8. Prevence osteoporózy	30
1.8.1. Výživa v prevenci osteoporózy.....	31
1.8.2. Pohybová aktivita v prevenci osteoporózy	39
1.8.3. Přiměřený pobyt na slunci	39
1.9. Léčba osteoporózy	40
1.9.1. Dietní opatření v léčbě osteoporózy	40
1.9.2. Pohybová aktivita v léčbě osteoporózy	41
1.9.3. Prevence pádů	41
1.9.4. Farmakoterapie osteoporózy	42
2. Diabetes mellitus 2. typu	44
2.1. Definice, rozdělení diabetes mellitus	44
2.2. Epidemiologie diabetes mellitus 2. typu.....	44
2.3. Etiopatogeneze diabetes mellitus 2. typu.....	44
2.4. Klinický obraz a komplikace diabetes mellitus 2. typu	45

2.4.1. Klinický obraz.....	45
2.4.2. Akutní komplikace.....	45
2.4.3. Chronické komplikace	46
2.5. Rizikové faktory diabetes mellitus 2. typu	46
2.6. Diagnostické metody diabetes mellitus 2. typu	47
2.7. Prevence diabetes mellitus 2. typu.....	47
2.8. Léčba diabetes mellitus 2. typu.....	48
2.8.1. Dietní opatření v léčbě diabetes mellitus 2. typu.....	48
2.8.2. Pohybová aktivita v léčbě diabetes mellitus 2. typu.....	49
2.8.3. Farmokoterapie diabetes mellitus 2. typu	49
3. Diabetes mellitus 2. typu jako rizikový faktor pro vznik osteoporózy	51
3.1. Kostní změny u diabetiků 2. typu	51
3.2. Svalová hmota u diabetiků 2. typu.....	52
3.3. Vliv životního stylu diabetiků 2. typu na kostní hmotu.....	53
3.4. Vliv perorálních antidiabetik na kostní hmotu	53
3.4.1. Metformin a vliv na kostní hmotu	54
3.4.2. Sulfonylureové preparáty a vliv na kostní hmotu.....	54
3.4.3. Thiazolidindiony a vliv na kostní hmotu	54
3.4.4. Inkretiny a vliv na kostní hmotu	55
3.4.5. Inhibitory natrium-glukózového kotransportéru 2 a vliv na kostní hmotu	55
3.5. Vliv inzulínu na kostní hmotu	55
3.6. Účinky farmakoterapie osteoporózy na metabolismus glukózy	56
3.7. Společná léčba diabetes mellitus 2. typu a osteoporózy	56
4. Praktická část	58
4.1. Cíl práce a výzkumné otázky	58
4.1.1 Cíl práce.....	58
4.1.2. Výzkumné otázky	58
5. Metodika	59
5.1. Metodika sběru a zpracování dat	59
5.2. Metodika hodnocení jídelních záznamů	59
5.3. Metodika hodnocení dotazníků.....	63

5.4. Metodika hodnocení rizikových faktorů zlomenin	63
5.5. Metodika zjišťování antropometrických údajů	64
5.6. Metodika zjišťování denzitometrických parametrů	65
5.7. Metodika statistického zpracování dat	65
6. Výsledky	66
6.1. Popis výzkumného souboru	66
6.2. Hodnocení jídelních záznamů	67
6.3. Hodnocení dotazníků	73
6.4. Hodnocení rizikových faktorů zlomenin	85
6.5. Hodnocení denzitometrických parametrů	89
7. Diskuze	97
7.1. Limitace výzkumu	106
8. Závěr	108
SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK	110
SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY	112
SEZNAM TABULEK, GRAFŮ A PŘÍLOH	119

Úvod

Jako téma diplomové práce jsem si zvolila “Riziko osteoporózy u pacientů s diabetes mellitus 2. typu: nutriční faktory“.

Osteoporóza představuje systémové metabolické onemocnění skeletu charakterizované snížením mechanické odolnosti kosti v důsledku sníženého množství kostní hmoty a/nebo poruchy kvality kostní hmoty. Příčinou je nerovnováha mezi novotvorbou a úbytkem kosti. Typicky se rozvíjí u žen po menopauze jako důsledek razantního poklesu estrogenů. U mužů se projevuje až v pozdějším věku. Výskyt osteoporózy se ve vyspělých státech zvyšuje. Důvodem je změna životního stylu s poklesem fyzické aktivity a prodlužující se střední délka života. Na vzniku osteoporózy se podílí faktory genetické, hormonální, ale také faktory životního stylu, na kterých jsou postavena preventivní opatření. Mezi tato preventivní opatření patří správná výživa, umírněná konzumace alkoholu, nikotinová abstinence, dostatečná pohybová aktivita a přiměřený pobyt na slunci (Vyskočil, 2009, Žofková, 2012, Stránský, Ryšavá, 2014, Štěpán, 2018b).

Diabetes mellitus 2. typu je nejčastější metabolické onemocnění charakterizované inzulinovou rezistencí, inzulinovou deficiencí a hyperglykémií (Maruna, 2012, Perušičová, 2016). I výskyt diabetu 2. typu narůstá. Roli hraje opět globální změna životního stylu. Onemocnění diabetes mellitus 2. typu je nebezpečné zejména kvůli svým chronickým komplikacím, jako jsou kardiovaskulární onemocnění, retinopatie, nefropatie a neuropatie. Podobně jako u osteoporózy jsou preventivní opatření diabetes mellitus 2. typu cílená především na faktory životního stylu jako je správná výživa, redukce hmotnosti při nadváze a obezitě a dostatečná fyzická aktivita. U pacientů se diabetes mellitus 2. typu a osteoporóza často vyskytují současně a to především ve středním a starším věku. Některými autory je osteoporóza považována za chronickou komplikaci diabetu (Merlotti et al., 2010, Svačina, 2016, Jackuliak et al., 2017a).

I přes normální či dokonce lehce zvýšenou denzitu kostního minerálu, jež se u diabetiků 2. typu obvykle vyskytuje, je riziko zlomenin vyšší. To je dáno nižší kvalitou kostí, ale také věkem, přítomností rizikových faktorů a diabetických komplikací. Riziko zlomenin se dále zvyšuje s dobou trváním diabetu, slabou glykemickou kontrolou či velkou variabilitou lačné glykémie. V současné době však nejsou objasněny všechny mechanismy ovlivňující kost u diabetických pacientů (Lecka-Czernik, 2010, Wenbo, Li, 2013, Jackuliak et al., 2017a, Paschou et al., 2017, Schwartz, 2017)

Cílem práce je zhodnotit stravovací zvyklosti a příjmy vybraných živin u postmenopauzálních žen s diabetes mellitus 2. typu ve srovnání s doporučenými hodnotami a s kontrolní skupinou žen bez diabetes mellitus 2. typu, a posoudit možné vztahy k riziku osteoporózy a zlomenin. Podkladem pro splnění cíle jsou analýzy dotazníků zabývajících se frekvencí konzumace vybraných potravin a rizikovými faktory osteoporózy a analýzy třídních jídelních záznamů. Dále jsou hodnoceny rizikové faktory zlomenin dle FRAX, denzita kostního minerálu a vybrané parametry tělesného složení.

1. Osteoporóza

1.1. Kostní hmota

1.1.1. Stavba a funkce kosti

Skelet člověka představuje metabolicky velice aktivní orgán. Tvoří jej 220 kostí, které se z 15-20 % podílejí na tělesné hmotnosti. Lze jej rozdělit na axiální skelet (lebka, hrudník, páteř, pánev) a skelet periferní (končetiny). Dle uspořádání a průběhu kolagenních vláken se rozlišují dva typy kosti a to vláknitá a lamelární. Vláknitá kost je nezralá forma kosti měnící se na kost lamelární. Lamelární kost se dále dělí na dva základní druhy – kortikální a trabekulární, jež se od sebe liší rozdílnou architekturou, makrostrukturou a poměrem zastoupení ve skeletu (Vyskočil, 2009, Zikán, 2018).

Kortikální kost, také zvaná kompaktní, představuje 80-85 % hmotnosti skeletu. Tvoří těla dlouhých kostí a tenkou vrstvu na povrchu jejich hlavic, tenkou vrstvu na povrchu krátkých kostí a vrstvu na zevní a vnitřní straně plochých kostí lebky. Vrstvy kortikální kosti tzv. lamely vytvářejí válcovité útvary zvané osteony či Haversovy systémy. Středem každého osteonu probíhá Haverský kanálek, jenž obsahuje nervy, krevní a mízní cévy (Vyskočil, 2009, Bayer, 2018a, Zikán, 2018).

Zbýlých 15-20 % hmotnosti skeletu představuje kost trabekulární, také označovaná jako trámčitá či spongiózní. Nachází se především v axiálním skeletu a tvoří vnitřek dlouhých kostí, obratlů, pánve a dalších velkých plochých kostí. Trabekulární kost je tvořena sítí vzájemně propojených kostních trámců uspořádaných do svazků s charakteristickou pórovitou architekturou. V porovnání s kortikální kostí je metabolicky aktivnější, a proto je její úbytek pozorován dříve (Vyskočil, 2009, Bayer, 2018a, Zikán, 2018).

Skelet má řadu funkcí. Slouží jako opora těla, umožňuje pohyb, chrání orgány před zevními vlivy a představuje největší rezervoár minerálních látek. Obsahuje 99 % tělesného vápníku, 85 % fosforu a 50 % hořčíku. Zasahuje do homeostázy těchto minerálních látek a podílí se na regulaci acidobazické rovnováhy. Také tvoří prostory pro kostní dřev a tudíž i pro místo krvetvorby (Vyskočil, 2009, Zikán, 2018).

1.1.2. Složení kosti a její regulace

Kost představuje pevnou pojivou tkáň skládající se z organické hmoty (20-40 %), kostního minerálu (50-70 %), specializovaných kostních buněk, vody (8-10 %) a lipidů (< 3 %) (Vyskočil, 2009, Dylevský, 2013, Zikán, 2018).

Organická hmota, také zvaná osteoid, je zhruba z 85-90 % tvořena kolagenem typu I. Kolagen typu I tvoří dva stejné polypeptidové řetězce $\alpha 1$ a jeden řetězec $\alpha 2$, které se organizují do trojšroubovice tzv. tropokolagenu. Souběžně uspořádané jednotlivé molekuly tropokolagenu tvoří fibrily, které se dále organizují do svazků a tím vznikají kolagenová

vlákna. Zbytek organické hmoty tvoří nekolagenní hmota např. strukturální glykoproteiny osteokalcin, osteopontin a osteonektin (Vyskočil, 2009, Rosa et al., 2018, Zikán, 2018).

Do organické hmoty se ukládá kostní minerál, jenž je tvořen kalcium fosfátem, jehož čistá krystalická forma se nazývá hydroxyapatit. Kostní minerál neobsahuje pouze krystaly hydroxyapatitu, ale také ionty horčíku, draslíku, sodíku, ionty citrátové, uhličitanové, chloridové a fluoridové. Proces ukládání kostního minerálu do organické hmoty se nazývá mineralizace. Pevnost kosti zajišťuje minerální složka, pružnost a ohebnost organická hmota. Kombinací jmenovaného je dosaženo ideálních vlastností pro správné plnění funkce skeletu (Rosa et al., 2018, Zikán, 2018).

Buněčnou složku kosti, která je zodpovědná za obnovu kosti a účastní se metabolismu minerálních látek, tvoří osteoblasty, osteoklasty, osteocyty a buňky endostální vrstvy (Vyskočil, 2009, Zikán, 2018).

Osteoblasty vznikají z mezenchymálních kmenových buněk kostní dřeně. Zralé osteoblasty jsou většinou protáhlé buňky s oválným jádrem uvnitř. Nachází se na povrchu kosti, na vnitřní straně periostu, v endostu a podél krevních cév Haverských kanálků. Odpovídají za produkci kolagenu typu I a dalších nekolagenních bílkovin, které následně mineralizují. K mineralizaci je také nutný enzym alkalická fosfatáza, jež se hojně v osteoblastech nachází. Dověšením mineralizace je každý desátý osteoblast zabudován do kostní matrix a stává se osteocytem. Z dalších osteoblastů se stávají kostní povrchové buňky, převážná většina však zaniká apoptózou (Vyskočil, 2009, Michalská, 2016, Zikán, 2018).

Osteocyty představují nejpočetnější skupinu kostních buněk (90-95 %) nacházejících se v celém skeletu. Jsou to oploštěné, většinou protáhlé buňky. Z každého osteocytu vychází 50-100 výběžků, které se spojují s výběžky sousedních osteocytů, s buňkami na povrchu kosti a s endoteliálními buňkami cév. Výběžky slouží k předávání informací o kvalitě a pevnosti kosti. Osteocyty představují koordinátory celého remodelačního cyklu: podílí se na regulaci mineralizace a kalciofosfátové homeostázy produkcí regulačních proteinů. Mají také funkci senzorkou, díky které reagují nejen na hladiny cirkulujících hormonů, ale také na mechanickou zátěž a mikropoškození kosti. V případě poškození osteocyt v dané oblasti zaniká, je ohlášena přítomnost mikropoškození a dochází k cílené přestavbě. Přirozeně však životnost osteocytů dosahuje v průměru až 25 let, jedná se tedy o nejdéle žijící kostní buňky (Vyskočil, 2009, Michalská, 2016, Zikán, 2018).

Osteoklasty vznikají z hematopoetických kmenových buněk a po jejich maturaci se nacházejí na endostálním povrchu kosti, v Haverských systémech a pod periostem. Představují asi 1 % všech kostních buněk. U osteoklastů jsou pozorovány dva funkční stavy, a to pohyblivé (migrační) a resorpční, jež se stávají z migračních po dosažení místa resorpce. V místě resorpce se přichytí a pomocí vodíkové pumpy a proteolytických enzymů (kostní izoenzym kyselá fosfatáza) vytvářejí kyselá prostředí, ve kterém dochází k rozpouštění kostního minerálu a následnému rozpadu organické kostní hmoty. Úkolem osteoklastů je

odbourávat starou a insuficientní kostní tkáň (Vyskočil, 2009, Michalská, 2016, Zikán, 2018)

Buňky endostální vrstvy vznikající nejspíše z inaktivních osteoblastů. Pokrývají zhruba 80-95 % vnitřní plochy kosti a slouží jako ochranný a monitorovací systém. Svým vlivem zasahují také do aktivity osteoklastů, a tím se nepřímo podílejí na remodelaci. Pro dobré fungování kostní buněčné složky je kost bohatě vybavena cévy, díky kterým je zajištěna její adekvátní výživa a metabolismus látek (Vyskočil, 2009, Zikán, 2018).

1.1.2.1. Vápník a kost

Vápník je nejlépe dokumentovaná živina v metabolismu kostí. Celkové množství vápníku v organismu se v průběhu dětství a dospívání zvyšuje. U novorozence se nachází přibližně 25 g vápníku, mezi 15-20 lety 1 kg, u zdravého dospělého až 1-1,5 kg. 99 % z celkového množství se nachází v kostech a zubech, zbytek vápníku je v krvi a ostatních tkáních a orgánech. Vápník patří mezi hlavní kationty extracelulární tekutiny a jeho hladina je hormony (parathormon, aktivní metabolit vitaminu D kalcitriol, kalcitonin) udržována v úzkém rozmezí a to 2,25-2,75 mmol/l. 40 % vápníku je vázáno na proteiny, 48 % tvoří ionizovaný vápník a zbytek představují soli vápníku s fosfáty, citráty a bikarbonáty. Vápník není důležitým minerálem pouze pro kosti a zuby, ale účastní se jako kofaktor v mnohých enzymatických reakcích. Nezbytný je v procesu srážení krve a při činnostech nervů a svalů (Kalač, 2008, Vyskočil, 2009, Stránský, Ryšavá, 2014, Bayer, 2018a, Pikner, 2018)

Vápník přijatý potravou se během čtyř hodin po požití vstřebává v duodenu a v proximální části tenkého střeva. Vstřebávání probíhá dvěma mechanismy. Jedním z nich je jednoduchá pasivní difúze paracelulárně a druhý mechanismus představuje aktivní transport přes enterocyty řízený aktivním vitaminem D kalcitriolem. V případě nízkého příjmu vápníku se podíl aktivního transportu zvyšuje (pokles schopnosti s věkem), naopak při vysokém příjmu je aktivní transport nasycen a dále se již vápník vstřebává méně účinnou pasivní difúzí (Kalač, 2008, Stránský, Ryšavá, 2014, Novosad, 2017).

Míra vstřebávání vápníku se v průběhu života výrazně mění. Během kojeneckého věku dochází ke vstřebávání až 75 % přijatého vápníku, v dospělosti kolísá mezi 20-30 % a s přibývajícím věkem dále klesá. Během těhotenství se vstřebávání zvyšuje na 50 % a při laktaci až na 70 %. Na vstřebávání vápníku negativně působí zvýšená střevní motilita, střevní choroby (Crohnova choroba, ulcerózní kolitida, celiakie), stavy po resekci žaludku a střev, hyperkortizolismus, užívání některých léků (glukokortikoidy, antacida, antikonvulziva) či nedostatek pohlavních hormonů a vitaminu D. Vliv má také chemická forma vápníku, minerální látky (fosfor, hořčík, bor, měď, křemík, stroncium, fluor) a některé další složky výživy (viz kapitola 1.8.1.1. Vápník v prevenci osteoporózy) (Vyskočil, 2009, Stránský, Ryšavá, 2014, Štěpán, 2018b).

V průběhu dne je vstřebaný vápník ukládán do kostí, do ostatních orgánů a tkání, v noci je naopak uvolňován do krevního oběhu k udržení jeho hladiny. Zbytek vstřebaného vápníku je vyloučen močí. Vápník se glomerulární filtrací dostává do primární moče, velký podíl se však v dalších úsecích nefronu reabsorbuje zpět do krve (asi 65 % v proximálním tubulu, 20-25 % v Henleyově kličce, 10 % v distálním tubulu). Tubulární reabsorpce je účinná zhruba z 98-99 %, a denně se tak močí vyloučí asi 100 mg vápníku. Regulace vylučování vápníku ledvinami je zajištěna vitaminem D, parathormonem (PTH) a kalcitoninem, a jeho množství je nepřímo úměrné množství vyloučených fosfátů. Množství vyloučeného vápníku se zvyšuje při stravě bohaté na bílkoviny a kuchyňskou sůl, při pravidelné konzumaci alkoholu, anorexii, poruchách acidobazické rovnováhy (acidóze), při užívání glukokortikoidů a v pokročilém věku (Kalač, 2008, Vyskočil, 2009, Stránský, Ryšavá, 2014, Novosad, 2017).

Při krátkodobém nedostatku vápníku dochází k jeho poklesu v séru. Pokles je vyrovnáván působením vitaminu D a PTH, a to především zvýšenou reabsorpcí vápníku v ledvinách. Dlouhodobý nedostatek však vede k vyrovnávání hladiny na úkor kostí. Může dojít až ke vzniku sekundární hyperparatyreózy, během které zvýšená hladina PTH mobilizuje vápník z kostí. Na druhou stranu je však zlepšeno jeho střevní vstřebávání. Pokud je nedostatek vápníku zapříčiněn nedostatečným příjmem vitaminu D, rozvíjí se u dětí křivice (rachitis) a u dospělých osteomalacie. K příčinám nedostatku vápníku a jeho nízké hladině v organismu patří samozřejmě nízký příjem potravy či malabsorpční onemocnění. Akutní nedostatek se objevuje u rychle navozené respirační alkalózy. Naopak ke zvýšené hladině vápníku v séru dochází při hyperparatyreóze, v některých případech při nádorech s metastázami do kostí, při mnohočetném myelomu či při onemocnění s nadprodukcí vitaminu D (sarkoidóza) (Kalač, 2008, Vyskočil, 2009, Pikner, 2018).

1.1.2.2. Vitamin D a kost

Pojmem vitamin D se označuje skupina příbuzných látek rozpustných v tucích. Za nejdůležitější jsou považovány vitamin D₃ – cholekalciferol, jehož původ je živočišný, a vitamin D₂ – ergokalciferol rostlinného původu. Vitamin D₃ lze přijímat nejenom potravou, organismus si jej umí vyrobit z vlastních prekurzorů. V buňkách pokožky působením UV záření vzniká z prekurzoru 7-dehydrocholesterolu. Následně je transportován do jater, ve kterých probíhá jeho hydroxylace na 25. uhlíku za vzniku 25-hydroxycholekalciiferolu (25(OH)D, kalcidiol). Hydroxylací v játrech se mění i vitamin D₂. 25-hydroxycholekalciiferol je zásobní forma vitaminu D a prekurzor pro konečný metabolit, jehož aktivace probíhá především v ledvinách hydroxylací prvního uhlíku za vzniku aktivního 1,25-dihydroxycholekalciiferolu (kalcitriol) (Kalač, 2008, Vyskočil, 2009, Michalská, 2016, Pikner, 2018).

Vitamin D má významnou úlohu v regulaci kostního metabolismu a v kalciofosfátové homeostáze. Hlavní efekt vitaminu D spočívá ve zvyšování střevní

absorpce vápníku. V kartáčovém lemu tenkého střeva podporuje syntézu bílkoviny kalbidinu, jež má schopnost vázat vápník a přenést jej přes enterocyty do krevního oběhu. Kalbidin koncentruje na povrchu kartáčového lemu vápník a dle jeho množství reguluje aktivní transport. Do určité míry může tedy vitamin D kompenzovat nižší přísun vápníku potravou. Vitamin D také podporuje střevní vstřebávání fosforu a fosfátů. V kostech zvyšuje tvorbu, zrání a aktivitu kostních buněk, včetně osteoklastů, čímž napomáhá k udržení extracelulárního vápníku ve správných hladinách a zvyšuje mineralizaci osteoidu. Dále má vliv na vylučování vápníku a fosfátů ledvinami: zvyšuje jejich reabsorpci a tím snižuje vylučování vápníku močí. Efekt je však méně významný než účinek vitaminu D na střevo (Kalač, 2008, Žofková, 2012, Vyskočil, 2009, Stránský, Ryšavá, 2014).

Vitamin D má také přímý účinek na svalové buňky, díky čemuž zvyšuje svalovou sílu, zlepšuje svalovou koordinaci, tělesnou výkonnost a snižuje tak riziko pádů a zlomenin. Dále působí na kardiovaskulární systém (snížení krevního tlaku, zlepšení srdeční činnosti při insuficienci, antitrombotický a antiaterogenní účinek), má protinádorové, imunomodulační a protizánětlivé účinky (Tláškal, 2013, Stránský, Ryšavá, 2014, Michalská, 2016, Zikán, 2017a, Štěpán, 2018b).

Pro určení saturace organismu vitaminem D se stanovuje koncentrace 25(OH)D v séru. Za dostatečnou je považována hladina v rozmezí 75-150 nmol/l. Michalská (2016) uvádí, že za dostatečné zásobení lze považovat hodnoty nad 50 nmol/l. Za nedostatek jsou tedy považovány hodnoty pod 50-75 nmol/l. Významný nedostatek je při hodnotách pod 30 nmol/l a hodnoty pod 25 nmol/l, často již s elevací PTH, jsou charakterizovány jako těžká nedostatečnost. V koncentracích 25(OH)D existují sezónní rozdíly, jelikož má vliv míra endogenní produkce. Obsah vitaminu D je však relativně stálý a jeho nedostatek vzniká pomalu. Hladiny kalcitriolu se stanovují při podezření na některá onemocnění, u kterých může zvýšená hladina upozornit na ektopickou produkci např. při sarkoidóze (Vyskočil, 2009, Michalská, 2016, Pikner, 2018).

Při nedostatečném zásobení vitaminem D vzniká u dětí křivice (rachitis), v dospělosti osteomalacie. V dnešní době však osteomalacie může vzniknout i na podkladě jiných onemocnění (onemocnění ledvin, celiakie). U starších lidí, navíc s nízkým příjmem vápníku, se kombinuje osteomalacie s osteoporózou. Nedostatek během těhotenství má nepříznivý vliv nejen na skelet matky, ale také na růst plodu a dále novorozence. U dítěte se kromě křivice mohou objevit poruchy zubní skloviny či opoždění nárůstu kostní hmoty v prepubertálním období (Žofková, 2012, Svačina et al., 2013, Stránský, Ryšavá, 2014, Michalská, 2016).

Při nedostatku vitaminu D dále dochází ke ztrátě svalové hmoty a síly, objevuje se svalová slabost a špatná stabilita při chůzi s následným rizikem pádů a zlomenin. Nedostatek vitaminu D je také spojován s vyšším výskytem metabolických, infekčních (TBC), autoimunitních (roztroušená skleróza, diabetes mellitus 1. typu), maligních a chronicky zánětlivých onemocnění (Crohnova choroba, ulcerózní kolitida, revmatoidní

artritida). Rizikovými pacienty vzhledem k nedostatku vitamínu D jsou osteoporotičtí pacienti, pacienti s dlouhodobým užíváním glukokortikoidů, pacienti s antikonvulzivní léčbou, dlouhodobě hospitalizovaní pacienti, pacienti s poruchou funkce ledvin či jater, pacienti s malabsorpčními stavy, institucionalizovaní senioři a obézní. Deficit vitamínu D je v našem geografickém pásmu poměrně častý, a to nejen u seniorů ale i u mladších dospělých (Tláškal, 2013, Stránský, Ryšavá, 2014, Michalská, 2016, Zikán, 2017a).

Při vysokých dávkách vitamínu D je vápník mobilizován z kostí a zvyšuje se jeho vylučování ledvinami. Nežádoucí účinky se však projevují až při dlouhodobém užívání vysokých dávek (2 000-5 000 IU a více). Při velmi vysokých dávkách vitamínu D (vyšší než 50 000 IU jednorázově) může dojít k patologickému ukládání vápníku do tkání (do chrupavky, vaziva či ledvin). Uvedených množství však není možné potravou ani přeměnou prekurzorů v kůži dosáhnout (Vyskočil, 2009, Stránský, Ryšavá, 2014, Štěpán, 2018b).

1.1.2.3. Parathormon a kost

PTH je hormon produkovaný v hlavních buňkách příštítných tělísek. Buňky produkují dvě formy PTH, biologicky aktivní formu 1-84 PTH, jež představuje asi 30-40 % produkce, a zbylých 60-70 % tvoří neaktivní forma 7-84 PTH. Společně s vitaminem D jsou nejdůležitějšími regulátory kalciofosfátového metabolismu. Jedním z mechanismů PTH je hyperkalcemizující efekt, díky čemuž udržuje normální hladinu vápníku v krvi. Při nízkém příjmu vápníku nebo při poruše jeho vstřebávání dochází ke stimulaci příštítných tělísek, které produkují větší množství PTH. PTH podporuje kostní resorpci, čímž dochází k uvolňování vápníku a fosforu do extracelulární tekutiny. Produkce PTH je tedy regulována hladinou vápníku (Vyskočil, 2009, Michalská, 2016, Pikner, 2018, Zikán, 2018).

V ledvinách PTH zvyšuje reabsorpci vápníku, vylučování fosfátů a tvorbu kalcitriolu. Při dlouhodobě zvýšené hladině PTH dochází kvůli neustálé stimulaci osteoresorpce, a to i přes současnou stimulaci tvorby kalcitriolu v ledvinách, k poruchám kostní integrity (Michalská, 2016, Pikner, 2018, Zikán, 2018).

1.1.2.4. Kalcitonin a kost

Kalcitonin je hormon produkovaný parafolikulárními C-buňkami štítné žlázy. Kalcitonin se také účastní na regulaci kalciofosfátového metabolismu, jeho role je však v dospělosti malá. Kalcitonin inhibuje aktivitu osteoklastů, dochází tak k útlumu osteoresorpce, ke snížení kostní remodelace a k poklesu zvýšené kalcemie. V ledvinách mírně podporuje vylučování vápníku a fosfátů (Pikner, 2018, Zikán, 2018).

1.1.2.5. Ostatní látky a kost

Hořčík je druhým nejhojnějším intracelulárním kationtem. V lidském těle je zhruba 25 g hořčíku, z toho se zhruba 54 % nachází v kostech a v příčně pruhovaném svalstvu, 46 % v měkkých tkáních, a zbylé necelé 1 % se nachází v erytrocytech a plazmě vázáno na bílkoviny, v ostatních komplexech i volně (Vyskočil, 2009, Referenční hodnoty pro příjem živin, 2011).

Hořčík se podílí na řadě syntetických procesů, na správné funkci svalů, zlepšuje krevní průtok, pomáhá sekreci hormonů, má antiarytmické a vazomotorické účinky. Důležitost hořčíku pro kost tkví v aktivaci osteoblastů a vitaminu D, podpoře citlivosti kostní tkáně na kalcitriol a PTH a v transportu vápníku z kostí a do kostí. Při nedostatku hořčíku v potravě se z kostí rychle uvolňuje. Nedochází tedy k poklesu hořčíku v séru ani v měkkých tkáních, ale normální hladiny je docíleno skrze kost (Vyskočil, 2009).

Zinek představuje součást metaloenzymů, jež se podílejí na syntéze kostní matrix. Aktivuje osteoklasty, stimuluje mineralizaci osteoidu a snižuje osteoklastickou resorpci (Žofková, 2012, Stránský, Ryšavá, 2014).

I *měď* patří mezi prvky, které snižují kostní resorpci a pozitivně působí na osteoblasty. Její efekt je však v porovnání se zinkem méně významný. Dalším prvkem, působícím na kost pozitivně je *železo*. Železo je kofaktorem enzymů syntézy kostní matrix a vitaminu D, a tak nepřímo zvyšuje střevní vstřebávání vápníku. Kladně působí také mangan, bór, a v kombinaci s ostatními prvky selen a fluor v malých dávkách (Žofková, 2012).

Fosfor tvoří společně s vápníkem silnou krystalickou strukturu, díky které jsou kosti a zuby dostatečně tvrdé. V organismu je zhruba 600-700 g, z toho je 85 % zabudováno právě v kostech a zubech. Při vysokém příjmu fosfátů se snižuje vstřebávání vápníku, jelikož dochází k vazbě vápníku na fosfáty. Následkem je aktivace PTH a mobilizace vápníku z kostí. Fosfor má také vliv na acidifikaci, kvůli čemuž dochází ke zvýšenému vylučování vápníku močí (Vyskočil, 2009, Ciferská et al., 2011).

Sodík představuje nejhojnější kationt extracelulární tekutiny. Nadměrný příjem sodíku má na kostní metabolismus negativní dopad, jelikož interferuje s vápníkem. Sodík zvyšuje ztráty vápníku močí (Stránský, Ryšavá, 2014, Referenční hodnoty pro příjem živin, 2011).

Vitamin K je známý především jako základní prvek pro tvorbu koagulačních faktorů. Hraje však významnou roli při syntéze osteokalcinu a dalších specifických bílkovin důležitých pro mineralizaci. Ovlivňuje také osteoklasty. Indukuje jejich apoptózu, díky čemuž dochází ke snížení remodelační aktivity. Při deficitu dochází ke zrychlení kostního obratu, a je-li deficit dlouhodobý, zvyšuje se riziko vzniku osteoporózy (Vyskočil, 2009, Žofková, 2012, Stránský, Ryšavá, 2014).

Vitamin C je nutný pro syntézu kostního kolagenu, stimuluje osteoblasty a společně s dalšími složkami potravy se podílí na zlepšení vstřebávání vápníku. Dalšími nezbytnými vitaminy, jež se podílejí přímo či nepřímo na mineralizaci osteoidu či metabolismu kolagenu jsou vitaminy B₆, B₁₂, kyselina listová a vitamin A. Vysoké dávky vitaminu A však mohou vést k aktivaci osteoresorpce (Vyskočil, 2009, Stránský, Ryšavá, 2014).

Estrogeny mají významný podíl na regulaci kostního metabolismu. Jejich receptory se nacházejí v osteoblastech, osteocytech i osteoklastech. Vliv mají především na osteoklasty, které inhibují a snižují tak kostní resorpci. Svůj podíl mají při vývoji skeletu, během dosahování vrcholu kostní hmoty, a na konci puberty snižují kostní obrat, díky čemuž je možné uzavření epifýz a ukončení růstu kostí. U žen se také podílejí na střevním vstřebávání vápníku a jeho ukládání do kostí. Diskutuje se i inhibiční vliv estradiolu na apoptózu osteoblastů. Při nedostatku estrogenů se zvyšuje kostní resorpce (Vyskočil, 2009, Svačina et al., 2013, Stránský, Ryšavá, 2014, Zikán, 2018).

Podobně jako estrogeny, tak i mužské pohlavní hormony, *androgeny*, mají pozitivní vliv na kostní metabolismus. Inhibičně působí na aktivaci osteoklastů a jsou důležité při novotvorbě kosti. Mají účinek na osteoblasty během mineralizace, stimulují periost, díky čemuž mají muži silnější kortikální kost, a zvyšují kostní denzitu u obou pohlaví (Vyskočil, 2009, Zikán, 2018).

Dalšími hormony, které ovlivňují kostní metabolismus, jsou růstový hormon a IGF-1, jež podporují růst skeletu a syntézu kosti. Naopak glukokortikoidy ovlivňují skelet negativně. Urychlují apoptózu osteoblastů a osteocytů, potlačují tvorbu kosti a při jejich zvýšené hladině dochází k rychlému zhoršení kvality kostní hmoty, rozvoji osteoporózy a vzniku zlomenin. Hormony štítné žlázy mohou stimulovat jak novotvorbu, tak resorpci. Podílí se na diferenciaci a aktivaci osteoklastů. Při jejich zvýšené hladině dochází ke zvýšenému kostnímu obratu s převahou kostní resorpce (Vyskočil, 2009, Zikán, 2018).

Na skelet působí i některé cytokiny a kostní morfogenní proteiny, které ovlivňují jeho růst a vývoj. Sami kostní buňky produkují několik druhů cytokinů (IL-1, IL-6, TNF β apod.), fibroblastové růstové faktory či osteoprotegerin. TNF β inhibuje kostní resorpci a stimuluje tvorbu kosti, osteoprotegerin zabraňuje diferenciaci prekursorů osteoklastů a tím snižuje kostní resorpci, fibroblastový růstový faktor 23 udržuje normální hladinu fosfátů (Vyskočil, 2009, Pikner, 2018, Zikán, 2018).

1.1.2.6. Sval a kost

Mezi svalem a kostí existuje velmi úzký vztah, jenž je patrný již během intrauterinního vývoje (obě tkáně sdílejí společný mezenchymální prekursor). Vztah mezi svalem a kostí je vyjádřen pojmem muscle-bone unit, jednotkou, která obsahuje transportní mechanismy, má schopnost parakrinní a endokrinní signalizace, díky čemuž dochází mezi kostní a svalovou hmotou ke vzájemné komunikaci a k oboustrannému ovlivňování.

Množství svalové a kostní tkáně dosahuje v průběhu života vysoké korelace (Lang, 2011, Zikán, 2017c, Štěpán, 2018d).

Stav muskuloskeletálního systému je závislý na komunikaci skrze mechanické a biochemické interakce mezi svačem a kostí. Díky mechanickému působení dochází k determinaci struktury kostí. Struktura kostí se přizpůsobuje zatížení např. v důsledku fyzické aktivity. Nejsilnější zatěžovací sílu představují právě svaly, které musí kost zvednout. Sval na kost a kost na sval působí také skrze endokrinní funkci tvorbou různých cytokinů a působků, díky čemuž dochází také k ovlivnění struktury a síly kostí avšak nezávisle na mechanickém zatížení. Některé působky tvořené svačem navíc urychlují hojení zlomenin. S přibývajícím věkem se komunikace mezi svačem a kostí zhoršuje, dochází k významným ztrátám svalové i kostní hmoty a zvyšuje se riziko vzniku osteoporózy a sarkopenie (tj. onemocnění charakterizované ztrátou, zhoršením kvality a funkce svalové hmoty ([Zikán, 2017c])). Obě onemocnění jsou asociována se zvýšeným rizikem pádů a zlomenin (Lang, 2011, Štěpán, 2018d).

1.1.2.7. Střevní mikrobiota a kost

Střevní mikrobiota představuje zhruba 2 kg různých druhů bakterií, kvasinek a dalších mikroorganismů. Pro lidský organismus má mnoho přínosných funkcí. Přispívá k získávání energie z potravy, k tvorbě vitaminů, zasahuje do zpracování a vstřebávání živin. Skrze tvorbu mastných kyselin s krátkým řetězcem (kyseliny octová, máselná a propionová) posiluje bariérovou funkci střeva a nárůst regulačních T-lymfocytů, což se projevuje protizánětlivým působením. Podílí se tedy na přirozené i získané imunitě (Palička, 2018, Štěpán, 2018c, Zikán et al., 2018).

Nedávné studie odkrývají úzký vztah mezi střevní mikrobiotou a metabolismem kostní tkáně. Správná funkce a složení střevní mikrobioty představuje nezbytnou podmínku pro zdravý vývoj skeletu. Díky snížení pH střevního obsahu, vlivem na vstřebávání vitaminu D a na tvorbu 25(OH)D v játrech se podílí na vstřebávání vápníku ve střevě. Střevní mikrobiota také působí na produkci IGF-1 či serotoninu, a tak nepřímou reguluje osteosyntézu. IGF-1 představuje jeden z hlavních anabolických regulátorů růstu kostní tkáně. Serotonin produkovaný střevem snižuje proliferaci osteoblastů skrze vliv na preosteoblasty. Zdraví kosti je dále ovlivněno i syntézou vitaminu skupiny B a vitaminu K. Již zmíněná produkce mastných kyselin s krátkým řetězcem také napomáhá osteosyntéze a mineralizaci kosti skrze působení na signální dráhy a osteoprogenitory. Kyselina máselná navíc snižuje syntézu osteoklastů (Chen et al., 2017, Palička, 2018, Štěpán, 2018c).

Při poruše střevní mikrobioty či při nedostatku estrogenů, které zpevňují vazby mezi enterocyty, dochází ke zvýšené propustnosti střevní sliznice a k průniku bakterií a jejich toxinů, čímž je aktivován imunitní systém s následným vzrůstem syntézy prozánětlivých cytokinů a RANKL s možným rozvojem chronického zánětu. RANKL

představuje protein produkovaný osteoblasty a vazbou na receptory RANK, jež exprimují osteoklasty, podporuje tvorbu, funkci a přežívání osteoklastů (Rýznarová, 2014, Palička, 2018).

Nejen zvýšená propustnost střevní sliznice, ale i změny ve složení mikrobioty mohou hrát významnou roli v rozvoji osteoporózy. Bakteriální přerůstání je spojeno s malabsorpcí, která má vliv na metabolismus živin nezbytných pro kostní tkáň jako je vápník, vitaminy B či vitamin K. I přes to, že v dospělosti je složení mikrobioty relativně stabilní, existuje několik faktorů podílejících se na jeho změnách. Například složení stravy může mít vliv na zastoupení druhů mikroorganismů a ovlivnit tak kostní metabolické procesy. Je proto důležité přijímat stravu s vyváženým množstvím živin. Dopad střevní mikrobioty na metabolismus kostí však zatím není dostatečně prozkoumán a je zapotřebí dalších studií zabývajících se tímto vztahem (Chen et al., 2017, Zikán et al., 2018)

1.1.2.8. Acidobazická rovnováha a kost

Acidobazická rovnováha představuje rovnováhu mezi množstvím kyselin a zásad v organismu, a tedy udržování pH ve fyziologickém rozmezí. Stálost acidobazické rovnováhy je důležitá pro uskutečnění celé řady procesů. Při narušení regulačních mechanismů zajišťujících acidobazickou rovnováhu dochází i k poruchám vnitřního prostředí (acidóze či alkalóze) (Kofránek, 2012, Wasserbauer, 2014).

Kostní tkáň se chová jako nárazníkový systém, pufr, který může napomáhat k navrácení pH do fyziologických hodnot, jelikož je schopna směnit H^+ výměnou za Ca^{++} , Na^{++} a K^+ nebo uvolnit HCO_3^- , CO_3^- , HPO_4^{2-} . Obsahuje tedy zásobu potenciálně uvolnitelných alkalických látek (Broulík, Kazda, 2009, Havlín et al., 2016).

Při chronické metabolické acidóze dochází k inhibici osteoblasty indukované osteosyntézy, ke stimulaci osteoklastické resorpce a k uvolňování uhličitanu vápenatého rozpuštěním krystalů hydroxyapatitu. Podobný, avšak méně výrazný vliv má i chronická respirační acidóza. Metabolická acidóza se často objevuje u pokročilejšího chronického renálního selhání, jelikož ledviny hrají důležitou roli v regulaci acidobazické rovnováhy. Při onemocnění ledvin je navíc narušen metabolismus vitaminu D. Během metabolické acidózy dále dochází ke zrychlené degradaci proteinů vedoucí ke ztrátě svalové hmoty, inhibici tvorby vitaminu D, k ovlivnění sekrece PTH, což se vše může negativně projevit na zdraví kosti (Broulík, Kazda, 2009, Havlín et al., 2016).

1.1.2.9. Chronický zánět a kost

Chronický zánět u onemocnění jako je revmatoidní artritida, střevní zánětlivá onemocnění, lupus erythematoses, systémová skleróza, ankylozující spondylitida

či psoriáza může představovat sekundární příčinu zrychleného úbytku kostní tkáně (Pražský, 2013, Štěpán, 2018d).

Při chronickém zánětu dochází k aktivaci pomocných T-lymfocytů, zvýšené produkci prozánětlivých cytokinů a RANKL, což ústí v úbytek kostní hmoty. Prozánětlivé cytokiny navíc tlumí tvorbu proteinů nezbytných pro osteosyntézu. Chronický zánět je tedy charakteristický vystupňovanou osteoklastickou resorpcí a utlumenou osteosyntézou (Štěpán, 2018c).

Léčba základního onemocnění zastavuje úbytek kostní hmoty a zhoršování její kvality. Často jsou součástí léčby chronických zánětlivých onemocnění pro jejich protizánětlivý účinek užívány glukokortikoidy, které však tlumí osteosyntézu. Dalšími pro kostní tkáň nepříznivými faktory objevující se u těchto onemocnění je existence malnutrice, fyzická inaktivita a ztráta svalové hmoty (Pražský, 2013, Štěpán, 2018c).

Mírný chronický zánět se objevuje i při involuční osteoporóze, sarkopenii, diabetu či ve stáří. Během stárnutí dochází k dysregulaci imunitního systému vedoucí ke zvýšené tvorbě prozánětlivých cytokinů, jejich receptorů a bílkovin akutní fáze (Kazda, Broulík, 2017, Štěpán, 2018d).

1.1.3. Modelace a remodelace kosti

Proces tvorby kosti se nazývá modelace. Remodelace je přestavba a obměna starší kosti za kost novou. Pro správný průběh obou procesů je nutná spolupráce osteoblastů, osteocytů a osteoklastů (Bayer, 2018a, Zikán, 2018)

Modelace skeletu probíhá převážně ve skeletálním růstu během dětství, avšak v menším rozsahu probíhá i v dospělosti jako důsledek adaptace kosti na mechanickou zátěž. Během modelace dochází k tvorbě nové kosti, které nepředchází kostní resorpce. Na rozdíl od procesu remodelace, během které nejprve dochází k resorpci kosti a až poté následuje kostní novotvorba. Remodelace probíhá v průběhu celého života. Dochází tak k neustálé mobilizaci vápníku k udržení kalciofosfátového metabolismu, náhradě starší kosti za novou, opravám poškozené kosti, ale také k adaptaci skeletu na mechanickou zátěž (Vyskočil, 2009, Zikán, 2018).

V případě že novotvorba převyšuje resorpci, kost roste a dochází ke zvětšování prostoru pro kostní dřev. U zdravého dospělého člověka má být proces novotvorby a resorpce rovnovážný. Pokud je remodelace vyvážená, nedochází ke změnám kostního objemu. V případě převahy resorpce nad novotvorbou dochází ke ztrátě kosti s rizikem vzniku osteoporózy (Rosa et al., 2018, Zikán, 2018).

1.1.4. Vývoj kostní hmoty v průběhu života

Zrání skeletu je dynamický děj stavějící své základy na genetické predispozici. Skelet a jeho vývoj však ovlivňuje mnoho dalších vnitřních a vnějších podmínek, na které se snaží přizpůsobit. Rostoucí kost je k vnějším vlivům nejcitlivější, a proto je potřeba pamatovat, které působí pozitivně a které naopak negativně. Nárůst kostní hmoty, představující zmožnění kosti a růst kosti do délky, začíná již ve fetálním období a pokračuje až do uzávěru růstových štěrbin (Vyskočil, 2009, Bayer, 2018a)

I přes to, že vývoj kostní hmoty je již v prenatálním období určený geneticky, velký vliv má zdravotní stav a životní styl matky. Negativně působí především podvýživa, abúzus alkoholu, nikotinu a drog. Tyto faktory mohou předurčit míru celoživotní odolnosti eventuálně náchylnosti vůči riziku pozdějších závažných zlomenin (Kalač, 2008, Bayer, 2018a).

Počátkem embryonálního vývoje dochází k časně fázi skeletálního rozvoje. Kompletní chrupavčitý skelet s prsty i klouby se objevuje v 8. týdnu gestačního věku. Mezi 8.-12. týdnem vzniká primární osifikační centrum obratlů a dlouhých kostí, kterému předchází mineralizace primární spongiózní tkáně. Primární spongiózní tkáň je resorbována a remodelována za vzniku sekundární spongiózní tkáně spolu s tvorbou sekundárních osifikačních center a konečných růstových plotének. Ve třetím trimestru dochází k hlavní fázi mineralizace. Pro správnou mineralizaci je nutno plodu zajistit trvalý přísun vápníku, fosforu a hořčíku. Během kojeneckého věku roste dítě rychle, od batolecího do prepubertálního věku se kostní hmota zvětšuje relativně pomalu. V raném dětství rostou rychleji končetiny než páteř, růst páteře je zrychlen pohlavními hormony během puberty a dospívání (Vyskočil, 2009, Bayer, 2018a).

V průběhu dětství a dospívání dochází k výraznému nárůstu objemu kostní hmoty a dosahuje se jejího maxima (PBM z anglického Peak Bone Mass). Puberta je vedle kojeneckého věku obdobím nejintenzivnějšího růstu kostí, dochází k zesilování kostí a manifestaci pohlavních rozdílů. Během puberty je růst a vývoj skeletu naplněn asi z 90 %. Determinanty pro získání PBM jsou ze 75 % genetické predispozice. Dále závisí na pohlaví, etnickém původu, výživě (dostatečný příjem vápníku, vitamínu D, bílkovin), fyzické aktivitě, tělesné hmotnosti, produkci hormonů, konzumaci alkoholu, nikotinismu, užívání některých léků a celkově na zdravotním stavu jedince. Prepubertální období se u chlapců podílí zhruba z 20 % na dosažení PBM, u dívek z 50 %. U dívek kostní hmota dorůstá dříve, a po nástupu menarché dochází k výraznému poklesu růstové rychlosti. Jelikož puberta u dívek nastává zhruba o dva roky dříve než u chlapců, mají chlapci dva roky prepubertálního růstu navíc a intenzita růstu u nich klesá pomaleji (Vyskočil, 2009, Stránský, Ryšavá, 2014, Bayer, 2018a, Zikán, 2018).

K uzávěru růstových štěrbin a ukončení růstu dochází po 20. roce života. Zrychluje se mineralizace skeletu, jejíž maximum nastává ve věku mezi 20-22 roky a kost od této doby prochází pouze remodelací. Období mezi 30-35 lety je obdobím relativně stabilním, může

však ještě dojít k pomalému zvýšení denzity kortikální kosti a dosažení lehce vyšší mechanické odolnosti jako důsledek adaptace na mechanickou zátěž (Kalač, 2008, Vyskočil, 2009, Bayer, 2018a).

Poté přirozeně nastává negativní kostní balance a každoroční úbytek se nezávisle na pohlaví pohybuje mezi 0,5 až 1 %. U žen po menopauze v důsledku poklesu produkce estrogenů je úbytek až 4%. V časně menopauze dochází typicky ke ztenčování trámčité kosti, přerušování až úplné ztrátě kostních trámců, jelikož trámčitá kost podléhá výrazněji hormonálním a metabolickým vlivům. Snižuje se tak mechanická odolnost kosti, stoupá riziko zlomenin v kostech s převahou trámčité kostní tkáně. Kortikální kost ubývá pomaleji a její výraznější úbytek je vystupňován až ve vysokém věku. Důsledkem je nižší pevnost obratlových těl a dlouhých kostí končetin (Vyskočil, 2009, Bayer, 2018a, Rosa et al., 2018, Štěpán, 2018b).

Skeletální změny nastávající s přibývajícím věkem jsou nezvratné. Správnou životosprávou, eventuálně vhodnou farmakoterapií, lze tyto změny zpomalit a snížit riziko vzniku osteoporózy a osteoporotických zlomenin (Bayer, 2018a, Rosa et al., 2018).

1.2. Definice a rozdělení osteoporózy

Definice osteoporózy prošla historickým vývojem a stále se vyvíjí. V současnosti je osteoporóza vymezena jako systémové metabolické onemocnění skeletu charakterizované snížením mechanické odolnosti kosti v důsledku sníženého množství kostní hmoty a/nebo poruchy kvality kostní hmoty s výsledným zvýšením lomivosti a následným výskytem nízkotraumatických zlomenin. Tato definice již rozlišuje mezi kvantitou, jež se snižuje a kvalitou kosti, která se zhoršuje. Jedná se o nejčastější metabolické kostní onemocnění, které se typicky rozvíjí u žen po menopauze, u mužů se projevuje později. Není to však zásadně onemocnění vyššího věku, může postihnout i mladé jedince (Stránský, Ryšavá, 2014, Jenšovský, 2018a, Rosa et al., 2018, Štěpán, 2018b).

Osteoporóza se dělí na primární a sekundární. Primární osteoporóza postihuje zpravidla osový skelet a na její vznik má vliv řada vnitřních (genetika, aktivita pohlavních hormonů u žen) i vnějších faktorů (výživa, tělesná aktivita). Primární osteoporóza se dále člení na juvenilní idiopatickou, postmenopauzální a involuční (senilní) (Kalač, 2008, Vyskočil, 2009). Štěpán (2018b) řadí postmenopauzální osteoporózu mezi sekundární.

Juvenilní idiopatická osteoporóza se objevuje vzácně a postihuje mladé dospělé s projevy před 40. rokem života. Příčina není zcela známá (Vyskočil, 2009, Špindrich, 2018, Štěpán, 2018b).

Postmenopauzální osteoporóza je nejčastější kostní metabolické onemocnění žen po menopauze. Příčinou je razantní pokles estrogenů. Dochází tak ke zvýšené kostní resorpci při normální či snížené novotvorbě. V pozdějším věku na ní může navazovat osteoporóza involuční (Ciferská et al., 2011, Pikner, 2018, Štěpán, 2018b)

Involuční osteoporóza je nejčastější kostní metabolické onemocnění seniorů ve vyšším věku nezávisle na pohlaví. Funkce osteoblastů s věkem klesá, převažuje osteoklastická resorpce a dochází ke zhoršování kvality kosti. Typické jsou neobratlové fraktury. Se společně se vyskytující sarkopenií se podílí na syndromu frailty seniorů (Ciferská et al., 2011, Štěpán, 2018b).

Sekundární osteoporóza postihuje častěji muže než ženy a pro její úspěšnou léčbu je nutno odhalit primární příčinu. Příčin sekundární osteoporózy je celá řada. Jsou to osteoporózy vzniklé na podkladě endokrinních, gastrointestinálních, nutričních, renálních, genetických, iatrogenních, farmakogenních či imobilizačních příčin. Patří sem glukokortikoidy navozená osteoporóza, jež patří mezi nejčastější sekundární osteoporózu, osteoporóza při hyperkortizolismu, při hyperfunkci štítné žlázy, diabetická osteoporóza, osteoporóza z důvodu celiakie či osteoporóza způsobena předčasnou menopauzou v důsledku gynekologické operace (Kalač, 2008, Vyskočil, 2009, Ciferská et al., 2011, Štěpán, 2018b).

Výše uvedené typy osteoporózy se řadí mezi osteoporózu generalizovanou, jež postihuje celý skelet. Existuje však i lokalizovaná osteoporóza postihující pouze určité ohraničené oblasti kosti. Patří sem tranzitorní migrující osteoporóza, během které dochází k bolestivé ztrátě kostní hmoty, syndrom "mizející kosti", během které je jedna nebo více oblastí kostí končetin nahrazeno fibrózní tkání. Dále sem patří osteoporózy, jež byly zapříčiněny zánětlivým revmatickým onemocněním či osteolytickými kostními metastázami (Vyskočil, 2009, Štěpán, 2018b).

1.3. Epidemiologie osteoporózy

Osteoporóza postihuje stále více obyvatel vyspělých států. Důvodem je nejen změna životního stylu s poklesem fyzické aktivity, ale také prodlužující se střední délka života a s ní vzrůstající zastoupení obyvatel ve starších věkových kategoriích. Prodlužování střední délky života je nejen příčinou vyššího výskytu osteoporózy, ale také vyššího výskytu osteoporotických nízkotraumatických zlomenin. 80 % všech zlomenin je důsledkem právě osteoporózy (Kalač, 2008, Vyskočil, 2009, Jenšovský, 2018b, Štěpán, 2018b).

Statistické údaje ukazují, že osteoporózou trpí po 50. roce života 20 % českých žen (425 944 z 2 092 000 žen) a 6,1 % mužů (103 114 z 1 710 000 mužů), přičemž zlomeninu femuru za rok utrpí 450 žen a 200 mužů na 100 000 osob starších 50. let. Odhaduje se, že do roku 2025 stoupne incidence zlomenin v ČR o 29 %. Nižší incidence u mužů je vysvětlována kratší střední délkou života, absencí zrychleného kostního úbytku, odlišnou geometrií a větším objemem kosti (Rosa et al., 2018, Štěpán, 2018b).

1.4. Etiopatogeneze osteoporózy

Vznik osteoporózy je způsoben nerovnováhou mezi kostní novotvorbou a resorpcí během remodelace, kdy resorpce převažuje nad novotvorbou. Převaha kostní resorpce snižuje kostní objem a zhoršuje stav mikrostruktury kosti. Dochází tak k poškození organické i anorganické kostní hmoty se vznikem osteoporózy. Osteoporóza probíhá pozvolna a může uplynout řada let, než dojde k její manifestaci první zlomeninou (Vyskočil, 2009, Ciferská et al., 2011, Rosa et al., 2018).

1.5. Klinický obraz a důsledky osteoporózy

Klinický obraz a důsledky osteoporózy jsou velmi rozmanité. Kromě zdravotního stavu jedince zasahují i do psychosociální sféry. Osteoporóza se projevuje bolestmi zad, bolestmi při delším stání či sezení, deformací páteře zejména hrudní kyfózy. Zmenšuje se tělesná výška, může se objevit slabost a únava. Dochází k celkovému omezení hybnosti a zhoršení mobility, nastávají poruchy chůze, problémy při sezení, stání, zdvihání těles, dýchání je ztížené. Snižuje se schopnost samoobsluhy a provádění běžných denních úkonů, jako je příprava jídla, oblékání, každodenní hygiena, úklid, praní, zahradnické práce, provádění koníčku apod. Změnou zakřivení páteře včetně možné změny hmotnosti dochází k tomu, že oblečení nesedí a pacienti pocítují stud za svůj zevnějšek. V důsledku výše zmíněného se dostávají deprese, pocity bezmoci, nesoběstačnosti, neschopnosti zvládnout onemocnění a ztráta důvěry ve vyléčení. Depresivní stavy mohou následně způsobit problémy se spánkem, nechutenství a úbytek váhy. Případné užívání antidepresiv může zhoršit koordinaci pohybů, což dále zvyšuje riziko pádů. Vytrácí se schopnost zvládat sociální role, jak v rodině, tak v zaměstnání. Celou situaci mohou zhoršovat komorbidity, především u starších osob (Vyskočil, 2009, Štěpán, 2018b).

Za klinickou manifestaci těžké osteoporózy jsou považovány nízkotraumatické zlomeniny. Před první zlomeninou jsou pacienti často zcela bez obtíží. Osteoporotické, nízkotraumatické zlomeniny jsou takové, které vznikají po nepřiměřeně malém úrazu, například po pádu ze stoje při běžné činnosti či dokonce spontánně. Pouhé dosednutí tak může zapříčinit zlomeniny obratlů či shýbnutí zlomeninu kyčle. 80 % osteoporotických zlomenin vzniká v domácím prostředí, nejčastěji u žen a mužů starších 65 let. Riziko se s věkem výrazně zvyšuje. Nízkotraumatické zlomeniny dramaticky zhoršují kvalitu života a zdravotní stav. Často vedou k invalidizaci a kompletní závislosti na druhé osobě, což představuje sociální a ekonomické problémy. Nejobvyklejšími oblastmi zlomenin jsou obratlová těla na přechodu hrudní a bederní páteře, distální předloktí (Collesova zlomenina), proximální femur, žebra a proximální humerus. Nejzávažnější zlomeninou bývá zlomenina proximálního femuru. Kromě zhoršení kvality života je také spojena s vyšším rizikem úmrtí (Vyskočil, 2009, Michalská, 2016, Rosa et al., 2018, Štěpán, 2018b).

1.6. Rizikové faktory osteoporózy a zlomenin

Osteoporóza je multifaktoriální onemocnění, na kterém se podílí faktory genetické, hormonální, faktory vnějšího prostředí a životního stylu. Na rizikové faktory zlomenin se doporučuje pohlízet jako na vzájemně nezávislé. Mají aditivní efekt a je třeba o nich uvažovat v kontextu rizik zlomenin související s věkem a pohlavím pacienta (Vyskočil, 2009, Žofková, 2012, Štěpán, 2018b).

Ovlivnitelné rizikové faktory jsou faktory životního stylu, jako je stravování, fyzická aktivita, konzumace alkoholu a nikotinismus. Ve spojitosti s výživou je rizikový především nízký příjem vápníku, vitaminu D, bílkovin, ale naopak i jejich vysoký příjem, stejně tak jako vysoký příjem sodíku, fosforu a kofeinu. Negativně působí hladovění, nízká tělesná hmotnost či její nadměrná ztráta. Rizikové je také omezení sluneční expozice, dlouhodobá imobilizace a nedostatek pohybu. Fyzická aktivita ovlivňuje modelaci kosti. Mechanickým působením sil a svalovou prací dochází k adaptaci na fyzickou zátěž, kostní hmota narůstá a stává se pevnější. Vrcholový sport však může naopak zvyšovat kostní resorpci (Vyskočil, 2009, Stránský, Ryšavá, 2014, Bayer, 2018a).

Alkohol snižuje vstřebávání živin důležitých pro kost, poškozuje játra a kostní buňky, a kvůli jeho diuretickému účinku dochází ke ztrátám vápníku močí. Kouření, včetně pasivního, působí negativně již při dosahování PBM nezávisle na věku. Dochází ke zpomalení střevního vstřebávání vápníku a narušení metabolismu vitaminu D. Nikotin a vznikající toxické látky poškozují kostní buňky, v kosti se kumulují a zpomalují tak její novotvorbu. Negativní vliv kouření se přenáší také z těhotných kuřáček na plod. Kouření navíc brání tvorbě estrogenů u žen a testosteronu u mužů, jež mají na skelet protektivní vliv (Vyskočil, 2009, Žofková, 2012, Stránský, Ryšavá, 2014, Štěpán, 2018b).

Mezi další rizikové faktory patří stavy, které se pojí s nedostatkem estrogenů během fertilního života ženy. Jedná se o pozdní menarché, oligomenoreu, sekundární amenoreu trvající déle než rok, ovarektomii a předčasnou menopauzu (před 45. rokem). Dále může zvyšovat riziko osteoporózy bezdětnost, ale naopak i opakované těhotenství a kojení. Během těhotenství a kojení dochází k výrazným změnám homeostázy kalcia. Pokud však ženy před otěhotněním dosáhly vrcholu kostní hmoty a příjem vápníku a vitaminu D je u nich dostatečný, jsou rizika minimalizována. Negativně působí i nedostatek testosteronu u mužů (Vyskočil, 2009, Žofková, 2012, Stránský, Ryšavá, 2014, Jenšovský, 2018a).

Dalšími rizikovými faktory jsou onemocnění způsobující sekundární osteoporózu a některé léky, především glukokortikoidy, antihormonální léky, antiepileptika, antidepresiva, antikonvulziva, hormony štítné žlázy, některá antacida, cytostatika, imunomodulační léky, některá antibiotika či heparin (Vyskočil, 2009, Stránský, Ryšavá, 2014, Jenšovský, 2018a).

Mezi neovlivnitelné rizikové faktory patří genetická predispozice k malé a štíhlé postavě se slabými kostmi, predispozice k nadměrné výšce nad 180 cm či predispozice k dlouhému krčku femuru, pozitivní rodinná anamnéza (u žen především osteoporóza matky), pohlaví, rasové vlivy a věk. Věk je nejzávažnější a nezávislý rizikový faktor. U žen je riziko větší než u mužů, především z důvodu rychlého úbytku hormonů po menopauze a vyššího odbourávání kosti s narůstajícím věkem. Největší riziko vzniku osteoporózy má rasa bílá, poté Asiaté a nejmenší riziko má rasa černá. Neovlivnitelné riziko představuje také předčasné narození s porodní hmotností pod 500 g a nízká porodní hmotnost. (Vyskočil, 2009, Stránský, Ryšavá, 2014, Štěpán, 2018b).

V potaz by se měly brát i potenciálně rizikové faktory, které zvyšují riziko zlomenin, v prostředí, ve kterém pacient žije (kluzké a nerovné povrchy, neadekvátní osvětlení) a zdravotní stav pacienta (špatný zrak a sluch, snížená svalová síla, poruchy koordinace) (Vyskočil, 2009).

1.7. Diagnostické metody osteoporózy

Diagnostické osteologické vyšetření je doporučováno všem osobám nad 65 let. U osob mladších je to vhodné v případě přítomnosti alespoň jednoho rizikového faktoru: nízkotraumatická zlomenina, morfometrická zlomenina obratle, osteoporóza u rodičů, BMI pod 19, kouření, abúzus alkoholu, opakované pády, imobilizace, podezření na sekundární osteoporózu s projevy hypogonadismu a hyperkortizolismu, primární hyperparatyreóza, chronická renální insuficience, diabetes mellitus 1. typu, malabsorpce či užívání antiepileptik (Štěpán, 2018b).

Osteoporóza může být diagnostikována až po vyloučení jiných metabolických a nádorových onemocnění. Její diagnostika má být stanovena na základě anamnézy a fyzikálního vyšetření, doplněné o hodnocení výsledku úbytku kostní hmoty, radiologické a laboratorní vyšetření, včetně hodnocení individuální pravděpodobnosti zlomenin. Je třeba si uvědomit, že pouze nízké množství kostní hmoty není dostatečným ukazatelem pro potvrzení či vyvrácení osteoporózy. Je nutná celková pečlivá diagnostika, po které lze následně navrhnout vhodnou intervenci (Vyskočil, 2009, Jenšovský, 2018a, Štěpán, 2018a).

1.7.1. Anamnéza a fyzikální vyšetření

Správně odebraná anamnéza má poskytnout údaje o neovlivnitelných a ovlivnitelných rizikových faktorech osteoporózy a zlomenin. Při odebrání nutriční anamnézy je potřeba klást důraz na informace ohledně dietních zvyklostí, energetického příjmu během dospívání a ztráty hmotnosti. Při zjišťování míry fyzické aktivity je třeba také pátrat po dlouhotrvající imobilizaci. U žen je nutné odebrat podrobnou gynekologickou anamnézu (nástup menarché a menopauzy, nepravidelnost menstruačního cyklu apod.). Pokud je u žen po menopauze zjištěn pokles výšky, jedná se o varovný signál. Podobně je

tomu i v případě bolesti zad, o které je vhodné zjistit její trvání, intenzitu, vyvolávající moment a možné příčiny (Ciferská et al., 2011, Jenšovský, 2018a, Štěpán, 2018b).

Fyzikální vyšetření by mělo zahrnovat měření tělesné výšky, hmotnosti, hodnocení stavu výživy, mobility, držení těla a rizikovost z hlediska tělesného somatotypu. Měření výšky má být přesné a má se provádět během všech kontrol, jelikož představuje dobrý ukazatel pro hodnocení progresu osteoporózy (možná přítomnost nové kompresní zlomeniny obratle). V případě, že se v anamnéze objeví pády, je vhodné udělat základní testy svalové síly (Jenšovský, 2018a, Štěpán, 2018b).

Vhodné je také zhodnotit rizikové faktory s dalšími odborníky: s oftalmology zhoršení zraku, s otorinolaryngology a neurology rovnováhu, s kardiology a pneumology schopnost pohybu a výkonnost, s gastroenterology vstřebávání živin. Po pečlivě odebrané anamnéze a fyzikálním vyšetřením by mělo následovat vyšetření denzitometrické, které je většinou nutno doplnit o vyšetření radiologické (Jenšovský, 2018a).

1.7.2. Kostní denzitometrie a další zobrazovací metody

Kostní denzitometrie slouží ke stanovení denzity kostního minerálu (BMD z anglického Bone Mineral Density), jež slouží jako základní prediktivní ukazatel rizika zlomenin. Obvykle je měřena BMD bederní páteře, celkového proximálního femuru, krčku femuru, eventuálně distálního rádia či celotělově. Standardně se používá dvouenergiová rentgenová kostní denzitometrie (DXA z anglického Dual Energy X-ray Absorptiometry). Pro hodnocení progresu osteoporózy je nutné měřit BMD vždy na stejném přístroji a s vědomím, že její významnou změnu je možno prokázat až po roce od prvního měření (Ciferská et al., 2011, Štěpán, 2018a, Štěpán, 2018b).

Indikací k denzitometrickému vyšetření je věk nad 65 let u žen a nad 70 let u mužů, postmenopauzální období s dalšími rizikovými faktory (hmotnost pod 57 kg, zlomeniny v osobní a rodinné anamnéze, předčasná menopauza apod.), nově vzniklá fraktura, nízkotraumatická zlomenina v anamnéze, dlouhodobá imobilizace, primární hyperparatyreóza, hypogonadismus, malabsorpční syndrom a riziková farmakoterapie (Vyskočil, 2009, Ciferská et al., 2011, Štěpán, 2018a).

Výsledky měření pomocí DXA se srovnávají s průměrem kontrolní skupiny mladých zdravých jedinců stejné rasy a pohlaví, a dle standardních odchylek je určen stupeň postižení skeletu. Hodnota standardní odchylky se označuje jako T-skóre. Pokles o jednu směrodatnou odchylku značí 10% úbytek kostního minerálu a zdvojnásobení rizika zlomeniny. Striktním dodržováním hodnoty T-skóre -2,5 dochází k tomu, že je léčena pouze jedna třetina osob, která utrpí zlomeninu (Ciferská et al., 2011, Michalská, 2016, Štěpán, 2018a). Klasifikaci T-skóre dle WHO ukazuje tabulka 1.

Tabulka 1: Klasifikace T-skóre

normální BMD	T-skóre +2,5 do -1,0 (včetně)
osteopenie	T-skóre mezi -1,0 a -2,5
osteoporóza	T-skóre \leq -2,5
těžká osteoporóza	T-skóre \leq -2,5 + zlomenina (netraumatická)

BMD – denzita kostního minerálu

(Michalská, 2016, str. 232)

Pro hodnocení BMD lze také použít Z-skóre, jež je vhodnější užít u dětí, u mladistvých, u žen před menopauzou a u dospělých mladších 50 let. Hodnota Z-skóre udává počet směrodatných odchylek od průměru v porovnání se stejně starými osobami stejného pohlaví a rasy. Je-li Z-skóre vyšší než -2, je BMD přiměřená věku. Pokles hodnoty Z-skóre pod -2 u premenopauzálních žen značí nižší BMD než je předpokládána. T-skóre a Z-skóre slouží jako diagnostický nástroj k průkazu osteoporózy, neříkají však nic o její dynamice (Ciferská et al., 2011, Michalská, 2016, Štěpán, 2018a).

Výhodou DXA je její dostupnost, minimální radiační zátěž, vysoká reprodukovatelnost, dostatečná specifita a rychlost vyšetření. Naopak nevýhodami vzhledem k riziku zlomenin je malá senzitivita, absence výpovědní hodnoty o množství minerálu v objemu kosti, o kvalitě kosti (mikroarchitektura, materiálové složení kosti) a neexistence prahu BMD, pod který by ke zlomeninám muselo nebo nemohlo dojít (Ciferská et al., 2011, Štěpán, 2018a).

Pro individuální hodnocení pravděpodobnosti zlomenin by bylo vhodnější hodnocení BMD a kvality zároveň, to však v praxi není možné. K vyjádření pravděpodobnosti zlomenin se proto používá BMD společně s hodnocením rizikových faktorů zlomenin, které podávají nepřímou informaci o kvalitě kosti. Nejvíce rozšířený a doporučovaný nástroj k tomu určený je elektronický nástroj FRAX – Fracture Risk Assessment Tool. FRAX bere v potaz klinické rizikové faktory s nepovinným údajem BMD krčku femuru k hodnocení desetiletého absolutního rizika nízkotraumatických zlomenin. Algoritmus FRAX vychází z incidence daného typu zlomeniny v závislosti na pohlaví, zohledňuje populační riziko v dané geografické oblasti, věk jako nejvýznamnější rizikový faktor, výšku, hmotnost, genetické predispozice (zlomeniny v oblasti kyčle u rodičů). Dále zahrnuje informace o přítomnosti nízkotraumatické zlomeniny v osobní anamnéze, léčbě glukokortikoidy, přítomnosti revmatoidní artritidy, aktuálním kouření, nadměrné konzumaci alkoholu (3 a více jednotek alkoholu denně, 1 jednotka=8-10 g alkoholu tj. 285 ml piva nebo 30 ml lihoviny nebo 120 ml vína nebo 60 ml aperitivu). Pokud není dostupná hodnota BMD, zohledňuje i různé příčiny sekundární osteoporózy. Nástroj FRAX zatím není součástí doporučených postupů v České republice, ale může dobře posloužit jako vodítko při klinickém rozhodování při již stanovené diagnóze či jako vhodný nástroj screeningu v ambulanci praktického lékaře. Nelze ho však stavět na úroveň klinické diagnostiky či použít k monitoraci léčby (FRAX[®], 2008, Vyskočil, 2009, Štěpán, 2018a).

Mezi další metody, které mohou pomoci s diferenciální diagnostikou osteoporózy, patří rentgenové vyšetření kostí a páteře, počítačová tomografie, magnetická resonance

a scintigrafie skeletu. Prostý rentgenový snímek se využívá při podezření na vrozené vady či úrazy skeletu. S jeho pomocí lze posoudit tvar, rozměry, změny ve struktuře, obraz vývoje a mineralizace kosti. Počítačová tomografie slouží jako doplňková technika pro zobrazení složitějších mineralizovaných struktur (lebka, páteř) včetně kvantitativního zhodnocení stupně mineralizace. Magnetická resonance dokáže zobrazit nemineralizované části skeletu a postihnout drobné mikrofraktury v oblasti obratlových těl. Pro vyšetření zlomenin lze také využít scintigrafii, jež představuje celotělové skenování po požití radiofarmaka (Ciferská et al., 2011, Špindrich, 2018, Vlček, 2018)

K cílenému vyšetření lze využít i kostní biopsii. Užívá se tehdy, když standardní vyšetřovací metody nejsou dostatečné, před zahájením léčby za účelem určení morfologického a funkčního stavu buněk či k hodnocení bezpečnosti a účinnosti léků (Michalská, 2016).

1.7.3. Laboratorní vyšetření

Laboratorní vyšetření je nezbytné pro diferenciální diagnostiku osteoporózy a může posloužit jako cenný nástroj k získání informace o aktivitě metabolismu. Kostní markery jsou výrazně variabilní v závislosti na věku, pohlaví, konzumaci stravy a některých léků (kortikoidy) či konkrétní použité imunoanalytické metodě. Variabilita může dosahovat rozdílu v řádech desítek až stovek procent. Laboratorní vyšetření je indikováno v případě diferenciální diagnostiky sekundární osteoporózy, poruch kalciofosfátového metabolismu a k získání informací o kostním metabolismu. Bez pečlivé anamnézy a dalších diagnostických metod, především zobrazovacích, však není interpretace výsledků možná (Jenšovský, 2018a, Pikner, 2018).

Jelikož není určen jednotný postup indikace jednotlivých laboratorních testů, existují mezi pracovišti rozdíly. Podrobné vyšetření lze však doporučit těm, kteří prodělali typickou osteoporotickou zlomeninu, mají dle denzitometrie osteoporózu či mají podezření na poruchu kostního a kalciofosfátového metabolismu (Pikner, 2018).

Mezi základní laboratorní vyšetření patří vyšetření sérové hladiny vápníku, fosforu, magnézia, albuminu, celkové bílkoviny, elektroforéza bílkovin, jaterní testy (ALT, AST, GMT, ALP), kostní izoenzym ALP, renální testy (urea, kreatinin, clearance kreatininu), TSH, fT4, fT3, PTH, 25(OH)D, pohlavní hormony a markery kostní formace a resorpce (Vyskočil, 2009, Ciferská et al., 2011).

1.8. Prevence osteoporózy

Cílem primární prevence osteoporózy je zajistit podmínky k dosažení PBM během vývoje skeletu, tedy v období dětství a dospívání. V dospělosti a s narůstajícím věkem jsou pak preventivní opatření zaměřena na udržení BMD a maximální možné omezení ztrát.

Do preventivních opatření proti osteoporóze by měla být zahrnuta i preventivní opatření proti sarkopenii z důvodu velmi úzkého vztahu, který mezi svalem a kostí existuje. A také proto, že nejen osteoporóza, ale i sarkopenie představuje zvýšené riziko pádů a zlomenin (Kalač, 2008, Vyskočil, 2009, Štěpán, 2018b, Štěpán, 2018d).

Prevence obou onemocnění není důležitá pouze z hlediska zdravotního, ale také z hlediska sociálního a ekonomického. Její podstatou je zdravý životní styl, a pokud je to možné, vyvarování se sekundárních příčin osteoporózy a sarkopenie (Vyskočil, 2009, Novosad, 2017).

1.8.1. Výživa v prevenci osteoporózy

Michalská (2016) považuje výživu za nejdůležitější složku prevence osteoporózy. Již od dětství je třeba zajistit pestrou stravu s dostatečným příjmem vápníku, vitamínu D, bílkovin a dalších nezbytných živin pro adekvátní vývoj kosti.

1.8.1.1. Vápník v prevenci osteoporózy

Konzumace potravin bohatých na vápník je považována za nejlepší způsob zajištění jeho dostatečného množství (Vyskočil, 2009). Doporučený denní příjem vápníku pro jednotlivé věkové kategorie je uveden v tabulce 2.

Tabulka 2: Doporučený denní příjem vápníku

děti 1-8 let	300-700 mg
děti a dospívající 9-18 let	1 300 mg
ženy a muži 19-50 let	1 000 mg
ženy těhotné a kojící 19-50 let	1 000 mg
ženy 51-70 let	1 200 mg
muži 51-70 let	1 000 mg
ženy a muži nad 70 let	1 200 mg
těhotné a kojící	1 000 mg

(Zikán, 2017a)

Nižší příjem vápníku nemusí být nutně jednou z příčin osteoporózy, jelikož některé osoby disponují zvýšeným střevním vstřebáváním a utilizací, a naopak sníženým vylučováním vápníku močí a stolicí. To však funguje u mladších věkových kategorií, u starších je nutné zajistit dostatečný příjem potravinou event. kalciovými preparáty (Vyskočil, 2009, Stránský, Ryšavá, 2014).

Běžnou stravou lze denně získat zhruba 1 000 mg vápníku, kdy důležitou roli hraje především mléko a mléčné výrobky. Bez konzumace mléka a mléčných výrobků je denní příjem pouze okolo 400-500 mg. Bohatými zdroji vápníku v potravě je již zmíněné mléko a mléčné výrobky, mák, lískové ořechy, sezamová semena, mandle či sardinky. Mezi vhodné zdroje mléčných výrobků patří především fermentované mléčné výrobky – nízkotučné

a tvrdé sýry, žervé, olomoucké tvarůžky, netučné tvarohy či jogurty. Významným zdrojem vápníku mohou být také přírodní a minerální vody, jež mohou obsahovat množství od 10-650 mg vápníku na litr. Kvalitní zdroj představují i některé cereální potraviny z ovsa. Obsah vápníku v konkrétních potravinách ukazuje tabulka 3. 200-250 mg vápníků může zajistit 200 ml mléka, 30 g sýra, 150 ml jogurtu, 60 g sardinek, 500 g listové zeleniny, 200 g ořechů či 600 g pomeranče (Vyskočil, 2009, Svačina et al., 2013 Michalská, 2016, Štěpán, 2018b).

Tabulka 3: Obsah vápníku v potravinách ve 100 g

sýr Parmazán	1 200 mg
sýr Ementál	887 mg
sýr Eidam 30 % t. v s.	690 mg
sýr Niva	634 mg
sýr tavený smetanový	585 mg
sýr Lučina	285 mg
sýr Žervé	322 mg
tvaroh měkký, tučný	366 mg
jogurt bílý	180 mg
kefír	120 mg
mléko polotučné 2 % t. v s.	112 mg
mák	1 400 mg
lískové ořechy	220-290 mg
mandle	240 mg
sezamová semena	670-878 mg
brokolice	105 mg
kapusta	72 mg
sardinky v oleji	354 mg

(Vyskočil, 2009, str. 134, Michalská, 2016, str. 233, Zikán, 2017b)

Z celkového denního množství se vstřebá přibližně jedna čtvrtina až jedna třetina, přičemž vstřebatelnost se různí dle druhů potravin. V případě mléka je vstřebatelnost 32 %, ještě lépe je na tom brokolice s 61 % či kapusta s 49 %. Vliv na vstřebávání vápníku má jeho chemická forma, fyziologické faktory organismu (pH), množství v potravě a rozložení během dne. Snížené vstřebávání vápníku může mít příčinu ve společné konzumaci s vlákninou, kyselinou šťavelovou (špenát, rebarbora, angrešt, rybíz), kyselinou fytovou a fytáty (černý chléb, otruby z celozrnných výrobků), kyselinou fosforečnou a fosfáty, tuky, železem, hořčíkem či draslíkem. Vápník by proto neměl být konzumován společně s hlavními jídly. Naopak kladně na vstřebávání vápníku působí vitamin D, laktóza, prebiotika, laktulóza a oligofruktóza či bílkoviny lysin a arginin. (Kalač, 2008, Štěpán et al., 2013, Stránský, Ryšavá, 2014, Michalská, 2016, Zikán, 2017b).

Denní dávku je třeba rozdělit do několika porcí, kdy jednotlivé porce by měly obsahovat maximálně 500 mg. Při dávce do 500 mg se uplatňuje převážně účinný aktivní transport, při vyšší jednotlivé dávce se uplatňuje méně účinný pasivní transport dle koncentračního gradientu. Vstřebatelnost menších dávek je proto efektivnější. Porcí

vápníku před spaním se sníží sekrece PTH, díky čemuž se omezí vrchol osteoresorpce během noci (Stránský, Ryšavá, 2014, Michalská, 2016, Štěpán, 2018b).

Suplementace vápníku se doporučuje dětem, těhotným, kojícím, postmenopauzálním ženám, seniorům, osobám s nevhodnými stravovacími návyky, při nevyvážených redukčních dietách, veganům, osobám s laktózovou intolerancí a s alergií na mléčnou bílkovinu, osobám nekonzumující mléko, při malabsorpčních syndromech a prokázané hypokalciurii. K dispozici je celá řada vápenných přípravků (nejčastěji uhličitan, citrát, glukonát) a je možné je užívat formou tablet, šumivých tablet či žvýkaček. Vstřebatelnost je kolem 30 % (Vyskočil, 2009, Svačina et al., 2013, Zikán, 2017b, Štěpán, 2018b).

Při užívání preparátů se však mohou objevit nežádoucí účinky jako je zácpa, průjem, plynatost, tlak v žaludku, nevolnost, zvracení, nechutenství, malátnost, bolesti svalů a kloubů, srdeční dysrytmie, žízeň či polyurie. Nevýhodné jsou multivitaminové přípravky v kombinaci s vápníkem či jinými minerálními látkami, jelikož dochází ke snížení dostupnosti jednotlivých živin. Příjem vápníku do 1 200-1 500 mg na den se zdá být nerizikový, dlouhodobá nadměrná suplementace je však spojena se zvýšeným rizikem kardiovaskulárních příhod (Vyskočil, 2009, Stránský, Ryšavá, 2014, Michalská, 2016, Štěpán, 2018b).

V současné době zhruba 10 % naší populace přijímá méně než 500 mg vápníku na den, kdy k výraznému snížení dochází obvykle po 40. roce věku. Nižší než doporučené denní dávky přijímá až 5-20 % dětí (Svačina et al., 2013).

1.8.1.2. Vitamin D v prevenci osteoporózy

Naprostá většina potřebného vitaminu D je zajištěna tvorbou z jeho prekurzoru v kůži působením slunečního záření, a proto také adekvátní pobyt na slunci představuje jeho hlavní zdroj. K zajištění 800 IU vitaminu D postačí v létě zhruba 30-60 minut na slunci s odhaleným obličejem a rukama, v zimě však až 20 hodin. Tato doba je dostačující u osob do 65. roku života. U starších je tvorba vitaminu D kůží snížena až na polovinu, navíc dochází k poklesu přeměny vitaminu D na aktivní metabolit. Limitací v tvorbě vitaminu D je kromě věku také roční období (v zimních měsících je tvorba snížena), zeměpisná šířka a rasa. Osoby s tmavou kůží potřebují podstatně delší sluneční expozici, než osoby se světlou kůží z důvodu vyššího množství melaninu, který redukuje produkci vitaminu D. Také při používání opalovacích krémů dochází k výraznému omezení tvorby vitaminu D kůží a to již při ochranném faktoru 3 (Vyskočil, 2009, Stránský, Ryšavá, 2014, Novosad, 2017, Zikán, 2017a, Štěpán, 2018b). Doporučený denní příjem vitaminu D ukazuje tabulka 4.

Tabulka 4: Doporučený denní příjem vitamínu D

novorozenci a děti do 3 let	600 IU
děti a dospívající 4-18 let	800 IU
ženy a muži 19-70 let	800 IU
ženy a muži nad 70 let	800 IU
těhotné a kojící	600-1 000 IU

(Zikán, 2017a)

U rizikových osob, jež mohou být ohroženy nedostatkem vitamínu D, je vhodné individualizovat potřebu dle věku, stupně pigmentace kůže, životního stylu (pobyt na slunci, stravovací zvyklosti), zdravotního stavu a dle specifických okolností (těhotenství, stáří, imobilita apod.) (Michalská, 2016, Štěpán, 2018b).

Příjem z potravy je limitován a běžná strava obsahuje pouze zlomek doporučeného množství. Forma D₃, která je upřednostňována před vitaminem D₂, se nachází v potravinách živočišného původu, především v rybách, rybím tuku a v dalších mořských plodech či v mléku. Vitamin D₂ je produkován vyššími houbami, plísněmi a kvasinkami (droždí). Dále se vitamin D nachází v některé zelenině a ve fortifikovaných potravinách, jako jsou margaríny, cereálie, chléb či ovocné šťávy (Kalač, 2008, Vyskočil, 2009, Novosad, 2017, Štěpán, 2018b). Množství vitamínu D v potravinách ukazuje tabulka 5.

Tabulka 5: Obsah vitamínu D v potravinách ve 100 g

úhoř	1 600 IU
sleď	920 IU
losos	480 IU
pstruh mořský	440 IU
sardinka	400 IU
sardinka v oleji	200 IU
tuňák	240 IU
sýr Ementál 45 % t. v s.	120 IU
sýr Gouda	40 IU
sýr Parmezán	24 IU
máslo	40 IU

(Michalská, 2016, str. 234)

Suplementace se doporučuje u starých institucionalizovaných osob v zimních měsících, u dlouhodobě ležících, u malnutričních, u dětí v ústavech sociální péče či při dlouhodobé terapii glukokortikoidy a antikonvulzivy. Nutná je suplementace při prokázaném deficitu vitamínu D (25(OH)D v séru 30-50 nmol/l či méně), jejímž cílem je dosáhnout hladiny 50-75 nmol/l 25(OH)D. Suplementaci je vhodné zajistit formou vitamínu D₃. Pro maximální vstřebání vitamínu D je vhodné užívat jej společně s jídlem obsahující tuk (Kalač, 2008, Vyskočil, 2009, Michalská, 2016 Štěpán, 2018b).

Příjem vitamínu D do 4 000 IU, jenž je také považován za horní limit, se zdá být u většiny populace nerizikový, vyjma osob s urolitiázou či zvýšeným vstřebáváním vápníku (při sarkoidóze). Vysoké dávky vitamínu D sice zvyšují vstřebávání vápníku ve střevě,

současně však dochází ke zvýšení vylučování močí. Předávkování vitaminem D se objevuje velmi výjimečně a prakticky vždy je příčinou dlouhodobé arteficiální podání v hodnotách nad 5 000 IU na den (Stránský, Ryšavá, 2014, Michalská, 2016, Novosad, 2017).

1.8.1.3. Vitamin K a další vitaminy v prevenci osteoporózy

Vitamin K se v potravě vyskytuje ve dvou formách a to jako vitamin K₁ – fylochinon, produkovaný rostlinami a vitamin K₂ – menachinon, produkovaný bakteriemi. Mezi bohaté zdroje vitaminu K₁ patří listová zelenina, sója či olivový olej. Vitamin K₂ je obsažen v některých sýrech, másle, játrech a vaječném žloutku. Tělu vlastní produkce je zajištěna střevní mikrobiotou a významným depem jsou především játra a kostní tkáň. Hladiny nejsou ovlivněny ročním obdobím či pohlavím, důležitý je tedy příjem potravou (Vyskočil, 2012, Žofková, 2012).

Dávka vitaminu K potřebná k pozitivnímu ovlivnění skeletu je podstatně vyšší než pro potřeby hemokoagulace. Za optimální denní příjem pro prevenci a léčbu osteoporózy je považovaná dávka 90-100 µg pro ženy a 120 µg pro muže. Pozitivní vliv vitaminu K lze zesílit společnou suplementací s vitaminem D. Farmakoterapie vitaminem K se zahajuje pouze u pacientů s jeho prokázaným deficitem (Žofková, 2012).

Mezi rizikové skupiny s možným nedostatečným příjmem vitaminu K patří senioři, děti s poruchami střevního vstřebávání (především vstřebávání tuků), asfyktičtí novorozenci, novorozenci obecně (špatný přestup vitaminu K placentou a do mléka) a děti matek na antikonvulzivní terapii (Žofková, 2012).

Mezi další důležité vitaminy patří vitamin C. Za ideální dávku vitaminu C ve vztahu ke kosti je považováno 1 000 mg askorbátu, rozloženou do jednotlivých dávek po 200 mg, případně formou postupného uvolňování. Z potravin je na vitamin C bohaté ovoce a zelenina, především paprika, brokolice, zelí, černý rybíz, angrešt, citrusové plody, fenykl či rakytníková šťáva. Dále je potřeba také myslet na ostatní zmíněné vitaminy podílející se na kostním metabolismu a to na vitamin B₆, B₁₂, kyselinu listovou a vitamin A (Vyskočil, 2009, Referenční hodnoty pro příjem živin, 2011, Stránský, Ryšavá, 2014).

1.8.1.4. Bílkoviny, tuky, sacharidy v prevenci osteoporózy

Důležitou složkou potravy pro vývoj a udržení kostní hmoty jsou také bílkoviny. Podílejí se na syntéze kostní matrix a aminokyseliny lysin a arginin zvyšují střevní vstřebávání vápníku. I suplementace vápníku je účinná pouze tehdy, je-li ve stravě dostatečné množství bílkovin. Nedostatek bílkovin má negativní dopad na vstřebávání vápníku, stupňuje demineralizaci a dochází k narušení mikrostruktury a pevnosti kosti (Kalač, 2008, Vyskočil, 2009, Stránský, Ryšavá, 2014). Nedostatek vede také k úbytku svalové hmoty, proto je jako preventivní opatření proti sarkopenii, nejsou-li kontraindikace,

doporučováno navýšit příjem bílkovin na 1,2-1,5 g/kg a jejich příjem rovnoměrně rozložit během dne do několika porcí. Pro vyšší nárůst svalové hmoty je vhodné zařadit porci bílkovin po skončení odporového cvičení. Tato porce bílkovin by měla být zajištěna potravinami s vyšším obsahem leucinu a izoleucinu jako je vaječný bílek, mléko a mléčné výrobky, sója a sójové výrobky či hovězí a vepřové maso (USDA, Kubešová Matějovská, 2013, Zikán, 2017c)

Na druhou stranu, příliš vysoký příjem bílkovin zvyšuje ztráty vápníku močí, a to především příjem bílkovin s -SH skupinou, jež snižují pH moči. Tyto bílkoviny se nachází zejména v potravinách živočišného původu. Optimální poměr bílkovin z živočišných a rostlinných zdrojů je 1:1 (Vyskočil, 2009, Stránský, Ryšavá, 2014, Dostálová, 2018).

Tuky a saturevané mastné kyseliny ve střevě vážou vápník, vznikají komplexy, které se nejsou schopny vstřebat. Společně s vápníkem tedy není doporučeno konzumovat potraviny s vysokým obsahem tuku. Mléko, jogurty, tvaroh či mák obsahují vyvážený poměr tuku a vápníku. Mastné kyseliny skupiny n-3 mají pozitivní efekt na střevní vstřebávání vápníku a mineralizaci. Metabolity mastných kyselin skupiny n-3 navíc působí protizánětlivě a bojují tak proti chronickému zánětu. Zvýšený příjem mastných kyselin skupiny n-6 nejspíše mineralizaci snižuje a jejich konečné metabolity mají naopak prozánětlivý účinek. Je proto důležité dodržovat ideální poměr n-6:n-3, který by měl být 2-3:1. V naší stravě je však tento poměr mnohem vyšší (Svačina et al., 2013, Stránský, Ryšavá, 2014, Kazda, Broulík, 2017).

Nadměrný příjem jednoduchých sacharidů může ovlivnit složení střevní mikrobioty. Případná glykosurie zapříčiněná hyperglykemií vede k vyššímu vylučování vápníku, hořčíku a dalších minerálů důležitých pro kost. Z tohoto důvodu, a také z mnoha dalších, je potřeba udržovat jejich příjem na přiměřené úrovni. V souvislosti se sacharidy je nutné zmínit i vlákninu. Vláknina na jednu stranu snižuje vstřebávání pro kost nezbytných živin, na druhou stranu působí prebioticky a účinkem střevních bakterií dochází k jejímu štěpení na mastné kyseliny s krátkým řetězcem. Bohatým zdrojem vlákniny jsou celozrnné obiloviny, luštěniny, zelenina či ovoce, které také obsahují látky důležité pro kostní metabolismus jako např. vitamin K, vitamin C, beta-karoten s antioxidačním působením (více viz kapitola 1.8.1.3. Vitamin K a další vitaminy v prevenci osteoporózy) (Vyskočil, 2009, Merlotti et al., 2010, Stránský, Ryšavá, 2014, Palička, 2018, Vyskočil, 2018, Townsend II et al., 2019).

Antioxidační vitaminy a další látky s antioxidačním účinkem obsažené v ovoci a zelenině bojují proti oxidačnímu stresu, který má nepříznivý vliv na kostní a svalovou tkáň. Ovoce a zelenina také obsahuje alkalické ionty, které napomáhají alkalizovat vnitřní prostředí a snižovat tak uvolňování alkalických solí z kostí a vylučování vápníku močí. Jak již bylo také uvedeno, některé druhy zeleniny např. kapusta či brokolice navíc představují bohatý zdroj vápníku s dobrou vstřebatelností (Broulík, Kazda, 2009, Kazda, Broulík, 2017, Zikán, 2017b, Trierweiler et al., 2018).

Zpracování potravy v organismu je doprovázeno produkcí kyselých, alkalických nebo neutrálních sloučenin. Potraviny se tak rozdělují dle toho, zda při jejich zpracování dochází spíše k produkci kyselin či bází. Produkce kyselin je spojena s potravinami jako jsou obiloviny, zrní, rýže, cukry, kuchyňská sůl, některé tvrdé sýry, maso či ryby. Někdy jsou obiloviny, zrní, rýže a mléko řazeny do skupiny neutrálních potravin. Při zpracování ovoce a zeleniny dochází k produkci alkalických sloučenin. Bylo potvrzeno, že bílkoviny a především ty živočišné zvyšují produkci kyselin, jejichž nadbytek vede k chronické mírné metabolické acidóze. V případě, že je strava složena převážně z potravin produkujících kyseliny, dochází k jejich nadbytku a naopak nedostatku alkalických bází, což je vyvažováno alkalickými solemi pocházejícími z kostí. Dlouhodobé stravování uvedeným způsobem tak může vést ke ztrátě kostní hmoty. Naopak rostlinná strava má tendenci vnitřní prostředí alkalizovat (Broulík, Kazda, 2009, Fojtík et al., 2009).

1.8.1.5. Energetický příjem v prevenci osteoporózy

Skelet a kostní metabolismus není závislý pouze na jednotlivých živinách, svou roli hraje také celkový energetický příjem. Dostatečný energetický příjem je totiž nezbytnou podmínkou pro optimální vývoj. Veškeré stavy malnutrice zpomalují růst a zrání skeletu a tím podporují vznik osteoporózy. Ve stáří se často kloubí proteinoenergetická malnutrice společně s hypovitaminózou D (Vyskočil, 2009).

Během hladovění dochází k osteoresorpci, vzniká metabolická acidóza, kvůli které je narušena zpětná resorpce vápníku v ledvinách. U pacientů s mentální anorexií se objevuje zvýšené vylučování vápníku, a ani suplementací 1 500 mg nelze jeho bilanci vyrovnat. Navíc chybí celá řada dalších živin nutných pro kostní metabolismus. Pacientky netvoří dostatečné množství estrogenů, dochází k amenoree, jež je považována za jeden z rizikových faktorů osteoporózy. U dětských a dospívajících anorektiček a anorektiků se negativní vliv onemocnění odráží na konečném stavu skeletu v dospělosti (Vyskočil, 2009, Stránský, Ryšavá, 2014).

Na druhou stranu, nadměrný energetický příjem vede ke vzniku nadváhy a obezity. Tuk uložený viscerálně je metabolicky aktivní, dochází k produkci cytokinů tzv. adipokinů, které se stávají zdrojem chronického mírného zánětu. K potlačení zánětu přispívá omezení energetického příjmu k redukci hmotnosti a dodržování zdravé stravy. Příznivě působí středomořská strava a specifické nutriční složky nacházející se v celozrnných potravinách, ovoci, zelenině či rybách (Kazda, Broulík, 2017).

1.8.1.6. Fosfáty v prevenci osteoporózy

Jelikož s příjmem fosfátů dochází k výraznému snížení vstřebávání vápníku a zvýšeným ztrátám vápníku močí, doporučuje se omezit jejich příjem. Optimální příjem fosforu by měl být 500-1 000 mg na den a poměr vápníku k fosfátům ve stravě udržován

na 1:1-1,2, maximálně 1:1,5. Vysoký obsah fosfátů obsahují kolové nápoje, uzeniny, tavené sýry, některé pečivo či potraviny typu fast food (Vyskočil, 2009, Stránský, Ryšavá, 2014, Michalská, 2016, Zikán, 2017b).

1.8.1.7. Sodík a další minerální látky v prevenci osteoporózy

Kvůli nepříznivému vlivu sodíku na kalciovou homeostázu se doporučuje snížit příjem kuchyňské soli a konzumovat maximálně 6 g na den, což představuje 2 400 g sodíku. Omezení jeho příjmu je ve vztahu s nižším rizikem osteoporózy. Navíc s ohledem na snížení rizika kardiovaskulárních onemocnění, Světová zdravotnická organizace doporučuje pro dospělé osoby dokonce maximální příjem do 5 g na den, tedy 2 000 mg sodíku (Vyskočil, 2009, WHO, 2016).

Osteoprotektivními minerálními látkami jsou hořčík, zinek, měď, železo, mangan, bór, selen a fluor. Naopak dalšími skelet poškozujícími jsou kadmium, chrom, kobalt, ale také vysoké příjmy ochranných minerálních látek hořčíku, zinku, železa a fluoru (Žofková, 2012).

1.8.1.8. Další složky výživy v prevenci osteoporózy

Probiotika jsou živé pro tělo prospěšné mikroorganismy. Zlepšují funkčnost střevní bariéry, snižují aktivaci imunitních buněk, a díky podpoře vstřebávání minerálních látek jako je vápník či hořčík pozitivně ovlivňují BMD. Bohatým zdrojem probiotik jsou fermentované mléčné výrobky, jež navíc obsahují i další nutritivní složky s pozitivním vlivem na kost. Proto je možné v prevenci osteoporózy pravidelnou konzumaci fermentových mléčných výrobků doporučit (Chen et al., 2017, Štěpán, 2018c).

Prebiotika představují nestravitelné složky potravy, které pozitivně ovlivňují střevní mikrobiotu. Prebioticky působí ve vodě nerozpustná vlákna, inulin a rezistentní škroby. Prebiotika zajišťují výživu prospěšným střevním bakteriím a napomáhají tak vstřebávání minerálních látek jako je vápník, hořčík a zinek (Stránský, Ryšavá, 2014, Chen et al., 2017).

Nové studie naznačují, že úprava střevní mikrobioty právě například pomocí probiotik a prebiotik, může představovat významný faktor v léčbě a prevenci osteoporózy (Zikán et al., 2018).

Fytoestrogeny, nesteroidní látky podobné pohlavním hormonům, mohou mít ve vyšších dávkách pozitivní efekt na kost podobně jako estrogeny, jelikož se váží na jejich receptory. Různé skupiny fytoestrogenů se nachází především v sóje, dále pak v cizrně, lněném semínku, v červeném jeteli, chmelu, žitu, vínu či jahodách (Stránský, Ryšavá, 2014, Uher, 2018).

Složkám, kterým je potřeba se v souvislosti s prevencí osteoporózy vyhnout, je nadměrný příjem alkoholu a kofeinu. Příjem do 300 mg kofeinu na den (zhruba 3 šálky)

za předpokladu dostatečného příjmu vápníku však nepředstavuje riziko (Stránský, Ryšavá, 2014). Vyskočil (2009) doporučuje do stravy přidat jednu sklenici mléka na každý vypitý šálek kávy. Samozřejmě je také nikotinová abstinence včetně omezení pasivního kouření (Novosad, 2017).

1.8.2. Pohybová aktivita v prevenci osteoporózy

V případě pohybové aktivity, nejen v souvislosti s prevencí osteoporózy, je důležitá její pravidelnost, přiměřenost k věku a zdravotnímu stavu. Je doporučeno zatěžovat co nejvíce svalových skupin a nejrizikovější kosti skeletu jako je stehenní kost a páteř (Kalač, 2008, Vyskočil, 2009).

Pohybová aktivita zlepšuje svalovou koordinaci, což preventivně působí před pády a úrazy. Napomáhá k udržování ideální tělesné hmotnosti, udržení a růstu svalů, což je důležité také z hlediska prevence sarkopenie. Nízká hmotnost a nízký svalový objem negativně korelují s kostní hmotou (Vyskočil, 2009, Stránský, Ryšavá, 2014).

Pro zesílení kosti je nejvhodnější cvičení se zátěží, silový trénink, horské túry, chůze do schodů, tanec, Nordic Walking, lyžování, gymnastika, aerobik či míčové hry. Menší vliv na kostní denzitu má chůze po rovině, běžecké tréninkové přístroje, stepový tanec, veslování, vodní gymnastika a chůze ve vodě. Nejméně výhodné je plavání, cvičení na trenažeru, jóga a pilates. Objem cvičení není přesně definovaný, bezesporu je však jakákoliv pohybová aktivita lepší než žádná. Pro prevenci a léčbu sarkopenie jsou doporučována silová cvičení, která by měla být doprovázena aerobními aktivitami. Konkrétně jde například o posilování s činkami, jízdu na kole či rotopedu, turistiku či Nordic Walking. Je tedy zřejmé, že pohybová aktivita v prevenci osteoporózy jde ruku v ruce s pohybovou aktivitou v prevenci sarkopenie (Vyskočil, 2009, Berková et al., 2013, Stránský, Ryšavá, 2014, Zikán, 2017c).

1.8.3. Přiměřený pobyt na slunci

Pobyt na slunci patří k nejideálnějšímu způsobu zajištění dostatečného množství vitamínu D. Za předpokladu, že je pobyt na slunci přiměřený, nemusí jedinci zhruba do 60 let věku příliš přemýšlet nad příjmem vitamínu D potravou. To však neplatí v zimních měsících, kdy je sluneční svit slabý. K zajištění 800 IU vitamínu D postačí v létě zhruba 30-60 minut na slunci s odhaleným obličejem a rukama, v zimě však až 20 hodin. U starších osob je přeměna vitamínu D kůží snížena, a proto je třeba myslet na jeho cílené doplňování. (Broulík, 2016, Zikán, 2017a).

Stránský, Ryšavá (2014) shrnují preventivní opatření pro praxi:

- konzumovat tři porce mléka a mléčných výrobků se snížením obsahem tuku

- preferovat zeleninu bohatou na vápník (brokolice, kapusta)
- pít minerální vody s vysokým obsahem vápníku
- být zdrženlivý při konzumaci alkoholu
- konzumovat ryby alespoň jednou týdně
- omezit potraviny a nápoje bohaté na fosfáty
- k dochucení místo soli používat petrželku, pažitku, kerblík a omezit její spotřebu
- jíst pětkrát denně zeleninu a ovoce
- omezit konzumaci potravin obsahující kyselinu šťavelovou
- zajistit dostatečný příjem vitamínu D, vitamínu K a vitamínu C
- pravidelně provozovat tělesnou aktivitu
- nekouřit

1.9. Léčba osteoporózy

Primárním cílem léčby osteoporózy je snížit riziko zlomenin v souvislosti se zastavením nebo snížením úbytku množství a kvality kostní hmoty. Indikace k léčbě vychází z měření kostní denzity, z manifestace osteoporózy zlomeninou, či je možné se rozhodnout na základě validovaných faktorů rizika zlomenin např. dle algoritmu FRAX (Čepová, 2008, Ciferská et al., 2011, Hrdý, Novosad, 2011, Michalská, 2016, Štěpán, 2018b).

Léčba musí být dlouhodobá, a proto je třeba dbát na minimalizaci nežádoucích účinků a zvýšení compliance pacienta. Léčba osteoporózy se skládá z nefarmakologických a farmakologických opatření, která k sobě neoddělitelně patří. Nefarmakologická opatření v sobě zahrnují zejména modifikaci stravy, pohybovou aktivitu, prevenci pádů a protektory kyčle (Hrdý, Novosad, 2011, Luchavová, Raška, 2011, Štěpán, 2018b).

1.9.1. Dietní opatření v léčbě osteoporózy

Správná výživa tvoří klíčovou součást farmakoterapie. Základem každé léčby je dostatečný příjem vápníku a vitamínu D. Denní příjem vápníku u nemocných by měl být 1 000-1 200 mg. Je nutné se zaměřit na potraviny s jeho vysokým obsahem. Při nedostatečném příjmu potravy je nezbytné hradit jeho potřebu v podobě umělých přípravků. Stejně je to i v případě vitamínu D. Při neuspokojivých hodnotách 25(OH)D v séru je nutné doplnit vitamin D farmakologicky. Důležitý je také optimální příjem bílkovin a to 1-1,5 g/kg tělesné hmotnosti (Luchavová, Raška, 2010, Ciferská et al., 2011, Michalská, 2016). Samozřejmostí je dodržování opatření uvedených v kapitole 1.8. Prevence osteoporózy.

1.9.2. Pohybová aktivita v léčbě osteoporózy

Pohybová aktivita a rehabilitace patří mezi nedílnou součást léčby osteoporózy. Napomáhá k omezení svalové slabosti a bolesti, zlepšuje koordinaci, zvyšuje svalovou sílu, čímž působí jako prevence pádů a zlepšuje schopnost vykonávat rutinní denní aktivity (Vyskočil, 2009).

Pohybovou aktivitu je nutné přizpůsobit věku, pohlaví, zdravotnímu stavu a prostředí, ve kterém pacient žije. Důležité je krátké pravidelné zatěžování kostry, díky čemuž dochází ke stimulaci osteoblastů a k osteosyntéze. Cvičební program pro pacienty s osteoporózou by měl být zaměřen na držení těla, rovnováhu, chůzi, koordinaci, stabilizaci kyčlí a trupu spíše než na celkovou aerobní zdatnost. Za dostatečnou je považována hodinová aktivita třikrát v týdnu např. chůze 1,5 km a více. Ideální je provádět pohybovou aktivitu každý den či ještě lépe vícekrát denně po kratší dobu (IOF, 2005, Vyskočil, 2009, Ciferská et al., 2011, Hrdý, Novosad, 2011, Štěpán, 2018d).

Doporučuje se pravidelná chůze, turistika, plavání bez skoků do vody, jízda na kole u mladších (ne terénem) a na rotopedu u starších, chůze na lyžích po rovině a mírném svahu, odporová cvičení popř. s lehkými činkami (1-2 kg), cvičení s odporovými gumami, cvičení s pomocí posilovacích přístrojů či vzpírání v lehu na zádech. Posilovací a protahovací cvičení zlepšují držení těla. Rovnováha a koordinace může být zlepšována pomocí cviků, během kterých jsou zvedány paty či pomocí náročnějších tandemových procházek (IOF, 2005, Vyskočil, 2009).

Především u osteoporotických pacientů se zvýšeným rizikem zlomenin je nutné se vyhnout aktivitám s rizikem pádů, aktivitám prováděných ve flexi či rotaci páteře, vyvarovat se prudkým švihovým pohybům, zvedání těžkých břemen, skokům s tvrdými dopady, rychlým kontaktním sportům jako je basketbal, házená či silové sporty. Za nevhodný je považován i běh či jogging. Cílené omezování a vyhýbání se pohybové aktivitě není účelné, naopak, nedostatek pohybové aktivity zvyšuje kostní ztrátu (Vyskočil, 2009, Hrdý, Novosad, 2011, Liga Proto Osteoporóze, © 2011, National Osteoporosis Society, 2016, Jarošová et al., 2018).

1.9.3. Prevence pádů

Mezi preventivní opatření před pády patří mimo zlepšování koordinace pohybovou aktivitou také přehodnocení užívání léků, které jejich tendenci zvyšují (hypnotika, anxiolytika, digoxin, některá diuretika, hypotenziva apod.). Dále je potřeba vzít v úvahu onemocnění očí, neurologická onemocnění a cerebrovaskulární poruchy. Pozornost je také důležité věnovat výběru kvalitní obuvi a úpravě interiéru bydlení (protiskluzové podložky do vany, madla, odstranění volně ležících koberců, kvalitní osvětlení, používání židlí přiměřené k výšce pacienta, umístění polic v pohodlném dosahu) (Hrdý, Novosad, 2011, Štěpán, 2018b).

Pacienta je v tomto ohledu nutné edukovat a odhalit rizikové činnosti. Existují také speciálně zaměřené rehabilitace pro prevenci pádů orientované na posílení svalů dolních končetin, podporu rovnováhy a ohebnosti. U vysoce rizikových pacientů se využívají protektory kyčlí, které slouží jako ochrana proti zlomenině femuru. Nevýhodou je však snížené pohodlí pacienta (Vyskočil, 2009, Ciferská et al., 2011, Hrdý, Novosad, 2011).

1.9.4. Farmakoterapie osteoporózy

Při indikaci léků je nutno rozmyslet, zda je potřeba obnovit tvorbu kostní hmoty, nebo zda bude postačovat zabránit zrychlenému úbytku. Dle mechanismu působení léků se farmakoterapie osteoporózy rozděluje na antiresorpční neboli antikatabolickou a osteoanabolickou (Broulík, 2016, Štěpán, 2018b).

Antiresorpční léky tlumí vznik, dozrávání, aktivitu osteoklastů a stimulují jejich apoptózu. Jsou jimi bisfosfonáty, estrogeny (hormonální substituční terapie), selektivní modulátory estrogenních receptorů a denosumab. Lékem první volby v České republice jsou bisfosfonáty. Používají se aminobisfosfonáty alendronát, risendronát, ibandronát a kyselina zolendronová. Hormonální substituční terapie je užívána u žen po menopauze s manifestací deficitu estrogenů (klimakterický syndrom) (Hrdý, Novosad, 2011, Broulík, 2016, Štěpán, 2018b).

U postmenopauzálních pacientek po odeznění klimakterického syndromu v případě nesnášenlivosti bisfosfonátů se využívá estrogenních účinků selektivních modulátorů estrogenních receptorů raloxifenu a bazedoxifenu. Monoklonální protilátka denosumab je lékem u všech stavů se zvýšenou kostní resorpcí. Osteoanabolické léky zvyšují osteosyntézu. Jediný v České republice registrovaný zástupce osteoanabolických léků je teriparatid (Ciferská et al., 2011, Bartošová, 2018, Štěpán, 2018b).

Nezbytností každé antiresorpční i osteoanabolické terapie je suplementace vápníku a vitamínu D. Preparáty vápníku určené k suplementaci se liší formou a obsahem (250-1 000 mg). Nejčastěji se užívá uhličitán vápenatý či citrát vápenatý v tabletách, šumivých tabletách či suspenzích rozpustných ve vodě, často v kombinaci s vitamínem D. Suplementovaná dávka vápníku se odvíjí od stupně závažnosti onemocnění a věku. Při suplementaci je také nutno zohlednit příjem vápníku potravou (Ciferská et al., 2011, Hrdý, Novosad, 2011, Broulík, 2016, Novosad, 2017).

Při suplementaci vápníku se mohou objevit gastrointestinální potíže jako je zácpa, meteorismus či narušení metabolismu některých stopových prvků (především železa a zinku). Při dlouhodobé suplementaci vyššími dávkami se zvyšuje riziko vzniku kardiovaskulárních onemocnění. Z tohoto důvodu je potřeba suplementaci pečlivě zvážit u osob s dostatečným příjmem vápníku potravou, u starších pacientů s ledvinovou nedostatečností či u pacientů s osteoporózou bez zajištěné farmakoterapie (Kalač, 2008, Rašková, 2013, Broulík, 2016).

Suplementace vitamínu D je nutná v kombinaci se suplementací vápníku. I v případě vitamínu D je na trhu řada preparátů. Preferován je vitamin D₃, u nás především v per os kapkách (Vigantol) a poté vitamin D₂ v injekční podobě. Doporučená denní dávka vitamínu D₃ je 800-1 600 IU. Rozhodujícím ukazatelem je však cílová sérová hladina 25(OH)D a to 75-80 nmol/l. V praxi je tedy účinné nastavit dávkování vitamínu D₃ dle zmíněné hladiny (Čepová, 2008, Ciferská et al., 2011, Hrdý, Novosad, 2011, Luchavová, Raška, 2011).

Je důležité dodržovat doporučené dávkování, jelikož vysoké dávky vitamínu D působí toxicky. Toxických dávek lze prakticky dosáhnout pouze suplementací, nikoliv při nadměrné sluneční expozici (nadměrné slunění je však doprovázeno jinými riziky). Při předávkování dochází k závažné hyperkalcémii, hyperkalciurii, objevuje se únava, bolesti hlavy, suchost a kovová chuť v ústech, žízeň, nechutenství, nevolnost, zvracení či průjem. Jsou-li vysoké dávky vitamínu D podávány dlouhodobě, dochází k demineralizaci kostí a kalcifikaci měkkých tkání, což představuje riziko pro vznik cévních, plicních, ledvinných či jaterních poruch. I přes to, že je předávkování vitaminem D velmi vzácné, je nutné myslet na možné důsledky, které mohou být fatální (Hlúbik, Fajfrová, 2008, Fajfrová, 2011, Račanská, 2014, Novosad, 2017).

2. Diabetes mellitus 2. typu

2.1. Definice, rozdělení diabetes mellitus

Diabetes mellitus představuje heterogenní skupinu onemocnění, jejímž společným znakem je hyperglykémie. Lze jej rozdělit na diabetes mellitus 1. typu (dále jen DM1), diabetes mellitus 2. typu (dále jen DM2), gestační diabetes a ostatní specifické typy diabetu. Mezi specifické typy diabetu patří diabetes mellitus, který vzniká z důvodu jiných chorob a patologických jevů jako jsou nemoci exokrinní části pankreatu (pankreatitida, hemochromatóza), hormonální syndromy (akromegalie, Connův syndrom), stavy vyvolané léky (glukokortikoidy, thiazidy), genetické defekty funkce β buněk (MODY, novorozenecký diabetes mellitus) či genetické defekty účinku inzulínu. Kvůli absolutnímu nedostatku inzulínu u DM1 nebo relativnímu nedostatku u DM2 společně s komplexem dalších příčin dochází k poruše metabolismu sacharidů, tuků i bílkovin (Kudlová, 2015, Perušičová, 2016, Kvapil, Janíčková, 2017, Olšovský, 2018).

2.2. Epidemiologie diabetes mellitus 2. typu

Na světě je zhruba 425 000 000 diabetiků a jejich počet se neustále zvyšuje. Na nárůstu se podílí převážně DM2, jenž také představuje nejpočetnější skupinu diabetiků a to zhruba 90 %. Na vině je zejména globální změna životního stylu, určitou roli však hrají i genetické predispozice. Dříve byl DM2 považován za onemocnění vyššího věku, nyní se objevuje i v mladších věkových skupinách. V ČR bylo v roce 2017 registrováno 929 945 diabetiků, z čehož 84,7 % tvořili diabetici 2. typu. Velkého počtu dosahují i diabetici zatím nerozpoznaní (Svačina, 2016, Olšovský, 2018).

2.3. Etiopatogeneze diabetes mellitus 2. typu

Chronické, progredující onemocnění DM2 představuje nejčastější metabolickou chorobu. Vzniká kombinací inzulínové rezistence (necitlivost buněk k inzulínu) a inzulínové deficiencie (narušení inzulínové sekrece). Nejprve dochází k poklesu stimulované sekrece inzulínu, proto se objevuje hyperglykémie zpočátku jen po jídle. Toxicita hyperglykémie, ale také toxicita hyperlipidemie a některých antidiabetik působí postupný zánik β buněk a dochází tak k poklesu i sekrece bazální. Proto i dříve na inzulínu nezávislý diabetes se stává na inzulínu závislý (Maruna, 2012, Matoulek, Daňková, 2016, Olšovský, 2018).

Předstupeň DM2 je označován jako prediabetes. O prediabetu lze hovořit v případě zvýšené hodnoty glykovaného hemoglobinu HbA_{1c} na 38-47 mmol/mol, lačné glykémii v rozmezí 5,6-6,9 mmol/l či porušené glukózové toleranci jako výsledek orálního glukózového tolerančního testu (Svačina, 2016).

DeFrozo spojuje patogenezi DM2 se “smrtícím oktetem“ představující inzulinovou rezistenci, poruchu dynamiky sekrece inzulinu (inzulinová deficiencie), sníženou sekreci střevních inkretinů, zvýšenou sekreci glukagonu, nadměrný výdej glukózy z jater, poruchu endokrinní funkce tukové tkáně, zvýšenou reabsorpci glukózy v ledvinách a poruchu mozkových regulačních funkcí (chuť k jídlu, termogeneze). V současné době se k oktetu přidávají další tři možné patogenetické mechanismy vedoucí k hyperglykémii, a to mírný chronický zánět, redukce amylinu a složení střevní mikrobioty (Kudlová, 2015, Olšovský, 2018).

Na vzniku DM2 se výrazně podílí vnější faktory, jako je nezdravý životní styl, nadměrný energetický příjem zejména z tuků, nízká pohybová aktivita, nadváha a obezita, která se vyskytuje téměř u většiny diabetiků 2. typu, v kombinaci s genetickými predispozicemi (Kudlová, 2015, Daňková, Matoulek, 2016, Perušičová, 2016).

2.4. Klinický obraz a komplikace diabetes mellitus 2. typu

2.4.1. Klinický obraz

Často se stává, že DM2 probíhá od svého počátku dlouhou dobu asymptomaticky. Typickými příznaky DM2 jsou polydipsie, polyurie, únava a slabost. Úbytek hmotnosti a nechutenství, objevující se u DM1, obvykle chybí. Na DM2 je také třeba pomýšlet v případech opakovaných kožních a urogenitálních infekcí, při poruchách menstruace a erekce, zrakových problémech či projevech polyneuropatie. Varovné mohou být i ischemie dolních končetin, ischemické choroby srdeční či cévní mozkové příhody (Perušičová, 2016, Olšovský, 2018).

2.4.2. Akutní komplikace

Nedostačující i nadměrná léčba může způsobit akutní komplikace, které se rozvíjejí zpravidla během několika hodin nejvýše dní. K jejich zvládnutí je nutná rychlá úprava vnitřního prostředí. Jedná se o hypoglykémii, ketoacidózu, hyperosmolární a laktacidotické stavy. Hypoglykémie se u DM2, na rozdíl od DM1, vyskytuje zřídka, a to typicky při užívání inzulinu, sulfonylureových preparátů či glinidů. Pro DM1 je také příznačná diabetická ketoacidóza (Kudlová, 2015, Perušičová, 2016, Olšovský, 2018).

Typickou akutní komplikací DM2 s vysokou letalitou je hyperosmolární stav s výraznou osmolalitou krve, hyperglykemií a dehydratací. Dochází k ní často u starších pacientů jako komplikace infekcí, kardiovaskulárních příhod, při terapii glukokortikoidy, chemoterapeutiky, diuretiky, při dialýze či nedostatečném příjmu tekutin při osmotické diuréze. Laktátová acidóza se objevuje i v případě jiných patologických stavů. Vyskytne-li se však v souvislosti s DM2, tak obvykle v případě ignorování kontraindikací či dříve

při terapii biguanidy (biguanid metformin však představuje riziko nízké) (Kudlová, 2015, Perušičová, 2016).

2.4.3. Chronické komplikace

Chronické komplikace zhoršují kvalitu života a velkou měrou se podílí na zvýšené morbiditě a mortalitě. Významnou roli na jejich rozvoji hraje hyperglykémie a odchylky v metabolismu a regulačních mechanismech. Vznikají v časovém horizontu přibližně pěti a více let (Kudlová, 2015, Perušičová, 2016, Olšovský, 2018).

Mezi chronické komplikace patří komplikace makrovaskulární (ischemická choroba srdeční, cévní mozková příhoda, ischemické choroby dolních končetin) a mikrovaskulární (retinopatie, neuropatie, nefropatie). Stavby úzce související s DM2 jako je dyslipidémie, hypertenze, obezita, oxidační stres či prokoagulační stavy s poruchou fibrinolýzy mají na cévních komplikacích také svůj podíl (Kudlová, 2015, Matoulek, Daňková, 2016).

Makrovaskulární komplikace jsou nejčastější příčinou morbidit a mortality u diabetiků 2. typu. Retinopatie je jednou z hlavních příčin slepoty. Progredující nefropatie představuje zase jednu z hlavních příčin chronického selhání ledvin s následnou potřebou dialýzy a transplantace ledvin. Neuropatie se neobjevuje pouze na dolních končetinách, poškozené mohou být také nervy inervující vnitřní orgány. Neuropatie v kombinaci s angiopatií a dalšími faktory jako jsou infekce, dekubity, spáleniny, ragády apod. vedou ke vzniku syndromu diabetické nohy. Syndrom diabetické nohy představuje stav, kdy na dolních končetinách dochází k ulceracím a destrukci hlubokých tkání s neurologickým poškozením a různým rozsahem ischemie (Kudlová, 2015, Perušičová, 2016, Olšovský, 2018).

Další komplikace, jež se u diabetiků 2. typu vyskytují, jsou kožní a urogenitální infekce, silné pocení horních částí těla při jídle nebo po něm, gastrointestinální potíže, ale také poruchy psychické, sexuální a vyšší výskyt některých nádorů (Kudlová, 2015).

2.5. Rizikové faktory diabetes mellitus 2. typu

Mezi hlavní rizikové faktory DM2 patří obezita, sedavý způsob života a nízká fyzická aktivita, věk nad 45 let, hypertenze, hypercholesterolémie, porucha glukózové tolerance, hraniční glykémie na lačno, u žen gestační diabetes či zvýšená glykémie během těhotenství, porod plodu nad 4 kg, syndrom polycystických ovarií a samozřejmě genetické predispozice a diabetes v rodinné anamnéze (Perušičová, 2016, Olšovský, 2018). Obezita je některými autory považována za typický rizikový faktor, Svačina (2016) však tvrdí, že se nejedná pouze o vztah příčiny a následku. Riziková je především obezita abdominální a roli hraje také její trvání (Perušičová, 2016).

Dalšími nepříznivými okolnostmi může být mužské pohlaví, některá etnika (Afroameričané), dlouhodobý stres, kouření a nevhodné složení stravy (vysoký energetický příjem, vysoký příjem tuků a trans mastných kyselin, nízký příjem vlákniny a vitamínu D). Diabetogenně mohou působit i některé léky jako jsou psychofarmaka, kortikosteroidy či některá imunosupresiva (Perušičová, 2016, Olšovský, 2018).

2.6. Diagnostické metody diabetes mellitus 2. typu

Diagnóza DM2 se opírá o pečlivou anamnézu, fyzikální vyšetření a laboratorní vyšetření krve a moči. Anamnéza se soustředí na příznaky onemocnění, rizikové faktory aterosklerózy, dietní zvyklosti, pohybovou aktivitu, rodinnou anamnézu diabetu apod. Fyzikální vyšetření slouží k získání údajů o antropometrických hodnotách, krevním tlaku, stavu a funkci srdce, kůže, očí apod. Laboratorní vyšetření krve sleduje lačnou a postprandiální glykémii, glykovaný hemoglobin HbA_{1c}, lipidogram, iontogram, hladinu urey, kreatininu, kyseliny močové a další. V moči se vyšetřuje přítomnost cukrů, bílkovin, ketonů event. bakterií a močový sediment (Olšovský, 2018).

Diagnóza je potvrzena při opakované lačné glykémii nad 7 mmol/l z žilní krve. Pokud jsou hodnoty lačné glykémie v rozmezí 5,6-6,9 mmol/l, provádí se orální glukózový toleranční test (dále jen oGTT). Pacient, jemuž je oGTT indikován, požije na lačno 75 g glukózy v roztoku zhruba 200 ml vody, a po dvou hodinách je hodnocena jeho hladina glykémie (Matoulek, Daňková, 2016). Tabulka 6 ukazuje hodnoty glykémie a z ní vyplývající stav.

Tabulka 6: Hodnocení glykémie

Glykémie na lačno		
5,6 mmol/l a méně	oGTT se neprovádí	zdravý jedinec
5,6-6,9 mmol/l	oGTT negativní	zhoršená glykémie na lačno (prediabetes)
	oGTT 7,8-11,1 mmol/l	porušená glukózová tolerance (prediabetes)
	oGTT nad 11,1 mmol/l	diabetes mellitus
7 mmol/l a více	standartní diabetologické kontroly	diabetes mellitus

oGTT – orální glukózový toleranční test
(Matoulek, Daňková, 2016, str. 171)

Pro ověření typu diabetu se v krvi zjišťuje přítomnost C-peptidu, jehož množství představuje míru endogenní produkce inzulínu, event. přítomnost protilátek anti-GAD a anti-IA2 pro potvrzení DM1 (Olšovský, 2018).

2.7. Prevence diabetes mellitus 2. typu

Prevence DM2 je velmi důležitá a cílena by měla být především na pacienty s prediabetem a metabolickým syndromem. Mezi preventivní opatření patří vhodné

stravování a stravovací návyky, dostatečná fyzická aktivita, udržování ideální tělesné hmotnosti, redukce hmotnosti při nadváze a obezitě alespoň o 5 % a omezení expozice organickými polutanty. Preventivně lze využít i antidiabetika akarbozu, metformin, pioglitazon či antiobezitikum orlistat (Svačina, 2016, Olšovský, 2018).

V současné době je již doloženo, že existují potraviny, který mají na rozvoj DM2 prokazatelný vliv. Mezi tyto tzv. diabetogenní potraviny patří potraviny s vysokou energetickou hustotou, vysokým obsahem zejména živočišného tuku a s vysokým obsahem produktů pokročilé glykace. Naopak ochranný vliv mají potraviny nutričně bohaté, tedy s vysokým obsahem vitaminů, minerálních a antioxidačních látek a vody (ovoce, zelenina, káva, ořechy). Doporučeno je také konzumovat potraviny s nižším glykemickým indexem, s obsahem komplexních sacharidů a vlákniny (Matoulek, Daňková, 2016, Svačina, 2016).

Je třeba si uvědomit, že DM2 není způsoben nadměrným příjmem cukrů, ale svou roli hraje především nadměrný příjem živočišných tuků a druhotně zpracovaného masa. V prevenci DM2 je tedy potřeba zaměřit se nejen na optimální příjem tuku, ale i na jeho kvalitativní vlastnosti. Součástí prevence je také pravidelná pohybová aktivita (Svačina, 2016).

2.8. Léčba diabetes mellitus 2. typu

Cílem léčby diabetiků je předejít vzniku a zpomalit rozvoj makrovaskulárních a mikrovaskulárních komplikací. Je tedy nezbytné dlouhodobě udržovat normoglykémii lačnou i postpandiální, zabránit jejím výkyvům a pokusit se dosáhnout hodnot HbA_{1c} blízkým zdravým jedincům. Léčbu je nutno pojmout komplexně a současně se zaměřit také na optimalizaci krevního tlaku, lipidového profilu, redukovat hmotnost při nadváze a obezitě o 5-10 %. Nástroje směřující k uvedeným cílům představují dietní opatření, pohybová aktivita, nikotinová abstinence, farmakoterapie a kvalitní edukace (Perušičová, 2016, Olšovský, 2018).

2.8.1. Dietní opatření v léčbě diabetes mellitus 2. typu

Pro prognózu mají dietní opatření zcela zásadní vliv. Vhodně nastavená diabetická dieta má pozitivní vliv na glykémii a její stabilitu, redukcí hmotnosti při nadváze a obezitě. Diabetická dieta pro DM1 a pro DM2 se liší, avšak dieta v konečné fázi DM2 s absolutním nedostatkem inzulínu se dietě pro DM1 v některých rysech podobá (Matoulek, Daňková, 2016, Svačina, 2016).

Diabetická dieta pro DM2 je tvořena dle zásad racionální stravy. Celkový energetický příjem má zabezpečit udržení normální hmotnosti či napomoci redukcí hmotnosti o 5-10 % u pacientů s nadváhou a obezitou. Při redukcí hmotnosti, které je často zapotřebí, by měl být příjem tuků pod 30 % z celkového energetického příjmu, příjem

sacharidů 50-60 %, příjem volných cukrů do 10 % a příjem bílkovin 15-20 % tj. zhruba 0,8-1,5 g/kg. V případě onemocnění ledvin je nutné množství bílkovin redukovat na 0,8 g/kg, maximálně však na 0,6 g/kg. Při hemodialýze a peritoneální dialýze je potřeba příjem naopak navýšit. Potřeba sacharidů by měla být kryta sacharidy komplexními. Vhodné jsou potraviny s nízkým glykemickým indexem a s vysokým obsahem vlákniny. V případě, že je pacient odkázán na aplikaci inzulínu, je nutno sladit obsah sacharidů v jednotlivých jídlech s jeho dávkami (Stránský, Ryšavá, 2014, Matoulek, Daňková, 2016, Olšovský, 2018).

Počet denních jídel je vhodné nastavit individuálně s ohledem na denní režim pacienta. Není nutné rutinně nastavovat 5-6 jídel za den. Dlouhodobé lačnění mezi jednotlivými jídly však může mít negativní vliv na glukózovou toleranci (Matoulek, Daňková, 2016).

2.8.2. Pohybová aktivita v léčbě diabetes mellitus 2. typu

Díky řadě pozitivních účinků patří pohybová aktivita mezi základní léčebné opatření. Sestavení programu pohybové aktivity by mělo být zcela individuální a vždy by mu mělo předcházet předzátěžové posouzení, od kterého by se měl program odvíjet. Je třeba zohlednit věk, stadium DM2, diabetické komplikace, riziko hypoglykémie a přidružená onemocnění (Kudlová, 2015, Olšovský, 2018).

Za nejvhodnější pohybovou aktivitu je považována chůze, dále Nordic Walking, plavání, vodní aerobik, cyklistika či jízda na rotopedu. Při proliferativní retinopatii je lépe se vyhnout sportům zvyšující riziko krvácení (silové izometrické cvičení, otřesy hlavy při cvicích) (Kudlová, 2015, Olšovský, 2018).

2.8.3. Farmakoterapie diabetes mellitus 2. typu

Dříve doporučované dlouhodobé období léčby bez farmakoterapie bylo nahrazeno požadavkem na okamžité užívání metforminu společně s dodržováním dietních a pohybových opatření. Metformin představuje lék první volby u všech diabetiků 2. typu a svou roli hraje také v prevenci a v období prediabetu (Perušičová, 2016, Olšovský, 2018).

K léčbě DM2 se využívají antidiabetika. Dle účinku je lze rozdělit do tří skupin a to na léky s vlivem převážně na inzulínovou sekreci tzv. inzulínová sekretagoga, léky s vlivem převážně na inzulínovou rezistenci tzv. inzulínové senzitizery a léky s vlivem působící nezávisle na inzulínu (Perušičová, 2016, Olšovský, 2018).

Inzulínová sekretagoga stimulují sekreci inzulínu z β buněk a jsou jimi deriváty sulfonylurey a nesulfonylureová sekretagoga meglitinidy a glinidy. Inzulínové senzitizery zvyšují citlivost periferních tkání k inzulínu a patří sem metformin ze skupiny biguanidů a thiazolidindiony. Do třetí skupiny patří léky s vlivem na inkretinový systém (inhibitory DPP-4 a agonisté GLP-1 receptoru), inhibitory alfa-glukosidáz (akarboza), selektivní

inhibitory natrium-glukózoového kotransportéru 2 tzv. glifloziny. V současné době dochází k rozšiřování škály nových léků a jejich kombinování s déle dostupnými (Kudlová, 2015, Perušičová, 2016, Jackuliak et al., 2017b).

Inzulín je u DM2 indikován v případě, že nelze zajistit uspokojivou kompenzaci pomocí antidiabetik, v těhotenství, u některých případů manifestní diabetické neuropatie, syndromu diabetické nohy či v zátěžových situacích jako jsou úrazy, infekce či operace. V případě vyčerpání tělu vlastních zásob inzulínu není žádoucí oddalovat jeho zavedení (Perušičová, 2016, Olšovský, 2018).

V léčbě DM2 i v prevenci mohou být u obézních přínosná antiobezitika např. orlistat a bariatrické výkony. Bariatrické výkony představují nejúčinnější léčbu redukce hmotnosti s trvalými výsledky, navíc dochází k lepší regulaci glykémie a menší potřebě léků (Paschou et al., 2017 Olšovský, 2018).

3. Diabetes mellitus 2. typu jako rizikový faktor pro vznik osteoporózy

3.1. Kostní změny u diabetiků 2. typu

Obvyklými společnými rysy vzniku DM2 a osteoporózy je přibývajícím věkem a nezdravý životní styl. DM2 a osteoporóza se často vyskytují společně, a to především ve středním a starším věku. Dle některých autorů je osteoporóza považována za jednu z chronických komplikací diabetu. Dle WHO trpí 11 % diabetiků 2. typu osteoporózou a až 78 % osteopenií. Skutečnou prevalenci je však těžké přesně určit (Merlotti et al., 2010, Jackuliak et al., 2017a, Paschou et al., 2017).

I přes normální či dokonce lehce zvýšenou BMD, jež se u diabetiků 2. typu obvykle vyskytuje, je riziko zlomenin vyšší. To je dáno nižší kvalitou kostí, přítomností rizikových faktorů a diabetických komplikací. Riziko zlomenin se dále zvyšuje s dobou trvání diabetu, slabou glykemickou kontrolou či velkou variabilitou lačných glykemií (Lecka-Czernik, 2010, Wenbo, Li, 2013, Jackuliak et al., 2017a, Paschou et al., 2017, Schwartz, 2017).

V současné době nejsou objasněny všechny mechanismy ovlivňující kost u pacientů s DM2. Na nízké kvalitě kostí a zvýšené křehkosti se však může podílet a ke vzniku osteoporózy přispívat nižší kostní obrát a s ním asociovaná vyšší hladiny PTH a sklerostinu (protein produkovaný osteocyty, inhibuje osteosyntézu), snížené hladiny osteokalcinu a vitamínu D, které se u diabetiků 2. typu často objevují. Ke kostním změnám dále dochází v důsledku hyperglykémie, akumulace konečných produktů pokročilé glykace (dále jen AGEs z anglického Advanced Glycation End Products) či v důsledku terapie některými antidiabetiky (především thiazolidindiony) (Merlotti et al., 2010, Raška, 2013, Rubin, 2013, Sealand et al., 2013, Wenbo, Li, 2013, Paschou et al., 2017, Schwartz, 2017).

Hyperglykémie ovlivňuje kost několika mechanismy. Má negativní dopad na mezenchymální kmenové buňky, kvůli čemuž dochází k narušení jejich diferenciaci s následným nízkým kostním obrátem a osteosyntézou. S existující hyperglykemií se zvyšuje tvorba reaktivních forem kyslíku, vzniká oxidační stres, který brání syntéze osteoblastů, stimuluje jejich apoptózu a narušuje mikrocirkulaci kostní tkáně. Také tvorba prozánětlivých cytokinů vyvolaná chronickou hyperglykemií inhibuje diferenciaci a aktivitu osteoblastů a stimuluje apoptózu. Glykosurie v důsledku hyperglykémie může být příčinou hyperkalciurie s následnou dysbalancí hladiny vápníku a osteoresorpcí. Chronická hyperglykémie dále zvyšuje tvorbu AGEs (Merlotti et al., 2010, Raška, 2013, Rubin, 2013, Sealand et al., 2013, Wenbo, Li, 2013).

AGEs vznikají neenzymatickou reakcí mezi aldehydovou skupinou sacharidů a aminoskupinou proteinů a nukleových kyselin. Právě nadměrná tvorba a akumulace AGEs v kosti představuje hlavní mechanismus vedoucí ke změně její kvality. Dochází k významnému narušení struktury a funkce proteinů kostní matrix včetně kolagenu typu I.

Pentosidin, patřící do skupiny AGEs, navíc nejspíše zhoršuje osteoblastickou funkci a jeho koncentrace v kosti je negativně asociována s její pevností. Kumulace AGEs narůstá s věkem a je závislá na glykemické kompenzaci (Merlotti et al., 2010, Raška, 2013, Rubin, 2013, Wenbo, Li, 2013, Cosimo et al., 2016, Jackuliak et al., 2017b).

U diabetických pacientů rovněž narůstá riziko pádů a zlomenin z důvodu diabetických komplikací. Diabetická neuropatie narušuje rovnováhu a pohyblivost, diabetická angiopatie mění krevní průtok ve svalech a kostech, diabetická nefropatie může vést k proteinurii a zvýšeným ztrátám vápníku, hořčíku a fosforu močí. Svou roli hrají i poruchy zraku a hypoglykemické stavy (Merlotti et al., 2010, Raška, 2013, Sealand et al., 2013, Paschou et al., 2017).

3.2. Svalová hmota u diabetiků 2. typu

U diabetiků 2. typu není zvýšeno pouze riziko postižení kostního zdraví ale i zdraví svalové hmoty s následným rizikem vzniku sarkopenie. Starší diabetici 2. typu mají vyšší prevalenci sarkopenie než jedinci bez diabetu. Mezi faktory, které se podílejí na zhoršení kvality svalů a urychlují ztrátu svalové hmoty i síly, patří inzulinová rezistence, hyperglykémie, zvýšené hladiny HbA_{1c}, akumulace AGEs, zvýšený oxidační stres, zvýšené hladiny zánětlivých cytokinů a vaskulární komplikace. Diabetická nefropatie se navíc podílí na vzniku chronické renální insuficience, jež přispívá k úbytku svalové tkáně skrze proteinovou ztrátu, zvyšující se zánět, sníženou syntézu vitamínu D a metabolickou acidózu. Diabetická retinopatie neovlivňuje funkci svalů přímo, ale zhoršením zraku dochází ke zhoršení rovnováhy a riziku pádů. Dobrá kompenzace diabetu je tedy důležitá také z hlediska zdraví svalů. Včasná komplexní léčba zahrnující adekvátní výživu, pohybovou aktivitu, dobrou kontrolu glykémie a užívání vhodných hypoglykemizujících léků může pomoci snížit riziko rozvoje sarkopenie (Hiroyuki, 2015, Sinclair et al., 2017, Mesinovic et al., 2019, Ogama et al., 2019).

Mezi diabetem a sarkopenií však není jednosměrný vztah. Podobně jako diabetes představuje riziko pro rozvoj sarkopenie, tak i sarkopenie zvyšuje riziko vzniku diabetu. Kosterní svalová tkáň je hlavním cílovým místem pro inzulín, zodpovídá za odsun 60-80 % glukózy a podílí se tak na glukózové homeostáze. Inzulín, jako anabolický hormon, navíc stimuluje syntézu proteinů včetně syntézy svalových proteinů. Porucha inzulinové signalizace může vést k inhibici syntézy svalů, snížená svalová hmota zase ovlivňuje inzulinovou citlivost a glukózovou homeostázu. Dosažení a udržení adekvátního množství svalové hmoty tedy zvyšuje odsun glukózy a potenciálně tak oddaluje rozvoj DM2 (Polák, Brož, 2005, Hiroyuki, 2015, Mesinovic et al., 2019).

3.3. Vliv životního stylu diabetiků 2. typu na kostní hmotu

Jak již bylo uvedeno, jedna z hlavních příčin rychlého nárůstu počtu diabetiků 2. typu je prudký nárůst obezity jdoucí ruku v ruce s nedostatkem fyzické aktivity. Dříve byla obezita považována za protektivní faktor před vznikem osteoporózy. Dnes se tento názor začíná přehodnocovat, a naopak se začíná ukazovat, že obezita představuje faktor rizikový. Existuje pozitivní závislost mezi množstvím tělesného tuku a denzitou kostního minerálu, na druhou stranu vliv viscerální tukové tkáně na kost je negativní. Dosavadní data navíc ukazují, že zlomeniny se objevují častěji u obézních v porovnání s jedinci s normální váhou (Sealand et al., 2013, Wenbo, Li, 2013, Jackuliak et al., 2017a, Kazda, Broulík, 2017)

Negativní účinky obezity lze vysvětlit řadou cytokinů, jež jsou vylučovány tukovou tkání. Účinky těchto cytokinů tzv. adipokinů nejsou jednotné a jsou proměnlivé v závislosti na věku, pohlaví a množství tukové tkáně. Některé z nich, např. IL-6 a TNF- α , se při viscerální obezitě stávají zdrojem chronického mírného zánětu, jelikož mají prozánětlivý účinek. Jako další příklad lze uvést adipokin leptin produkovaný v podkožní tukové tkáni, který skrze hypotalamus tlumí příjem potravy a zvyšuje termogenezi, což potlačuje osteosyntézu a stimuluje osteoresorpci. Jiné studie však ukázaly, že by leptin mohl mít osteogenní účinek na kortikální kost a zvyšovat citlivost na inzulin (Kawai et al., 2009, Hedbacker et al., 2010, Merlotti et al., 2010, Sealand et al., 2013, Cosimo et al., 2016).

V plazmě obézních je navíc zvýšená koncentrace bílkovin akutní fáze včetně CRP, který koreluje s inzulinorezistencí, s rizikem hypertenze a kardiovaskulárních onemocnění. Dále se ukazuje, že mnoho pacientů s DM2 má nízké koncentrace vitaminu D v séru, což je dáváno do souvislosti právě s obezitou, nízkou pohybovou aktivitou a menší sluneční expozicí (Kazda, Broulík, 2017, Paschou et al., 2017).

Na druhou stranu, v některých případech mohou být nepříznivé účinky hyperglykémie mírně potlačovány účinkem obezity na BMD v souvislosti s větší mechanickou zátěží. Adipocyty také představují zdroj estrogenů, jež působí proti osteoresorpci zvýšením osteoblastické aktivity a snížením aktivity osteoklastické. Je tedy zřejmé, že vztah mezi obezitou a kostní hmotou není zcela jednosměrný (Merlotti et al., 2010, Cosimo et al., 2016).

3.4. Vliv perorálních antidiabetik na kostní hmotu

Většina perorálních antidiabetik přímo ovlivňuje kostní metabolismus a kostní obrat. Jedná se o metformin, preparáty sulfonylurey, thiazolidindiony, inkretiny či inhibitory natrium-glukózového kotransportéru 2. Některé působí pozitivně, jiné negativně a významně tak přispívají ke vzniku osteoporotických zlomenin. Je velmi těžké posoudit efekt antidiabetik v případě jejich kombinovaného užívání, které je u diabetických pacientů časté. Při souběžné léčbě osteoporózy a DM2 by však měl být jejich efekt zohledněn.

Preferovány jsou metformin a inkretiny (inhibitory DPP-4 a agonisté GLP-1 receptoru) (Merloti et al., 2010, Wenbo, Li, 2013, Jackuliak et al., 2017b, Paschou et al., 2017).

3.4.1. Metformin a vliv na kostní hmotu

Výsledky jednotlivých studií zkoumající vliv metforminu na kost nejsou zcela jednoznačné. Lze se však přiklánět k tomu, že má metformin na kostní densitu pozitivní vliv. Terapie metforminem u DM2 je spojována se sníženým rizikem a nižším výskytem osteoporotických zlomenin. Metformin má přímý stimulační vliv na osteoblasty. Podporuje jejich proliferaci a diferenciaci a chrání je před diabetickými stavy jako je hyperglykémie či akumulace AGEs. Taktéž stimuluje tvorbu kolagenu typu I a naopak inhibuje diferenciaci osteoklastů (Wenbo, Li, 2013, Jackuliak et al., 2017b, Paschou et al., 2017).

3.4.2. Sulfonylureové preparáty a vliv na kostní hmotu

Výsledky vlivu sulfonylureových preparátů na kost jsou rozporuplné. Starší údaje se přiklání k neutrálnímu účinku. Některé klinické důkazy však naznačují snížené riziko zlomenin díky možné souvislosti s pozitivním vlivem na diferenciaci a aktivitu osteoblastů. V případě užívání sulfonylureových preparátů však roste riziko hypoglykemických příhod, jež zvyšují riziko pádů a zlomenin. U rizikových skupin diabetiků by se proto jejich nasazení mělo pečlivě zvážit (Merlotti et al., 2010, Jackuliak et al., 2017b, Paschou et al., 2017).

3.4.3. Thiazolidindiony a vliv na kostní hmotu

Thiazolidindiony (dále jen TZD) představují nejvíce prozkoumanou skupinu v porovnání s ostatními antidiabetiky. Terapie TZD je spojována s vyšší ztrátou kosti, vyšší kostní křehkostí a vyšším rizikem osteoporotických zlomenin, především u postmenopauzálních žen. Při deficitu estrogenů totiž dochází k potenciaci jejich negativních účinků na skelet. Řadí se i mezi možné příčiny vzniku sekundární osteoporózy (Lecka-Czernik, 2010, Merlotti et al., 2010, Rubin, 2013, Jackuliak et al., 2017b).

TZD skrze PPAR γ inhibují osteoblastogenezi, naopak stimulují osteoklastogenezi, čímž je podporována kostní resorpce. PPAR γ představují klíčový faktor regulace vývoje kostních buněk a jejich aktivity (Lecka-Czernik, 2010, Merlotti et al., 2010, Wenbo, Li, 2013).

Terapie TZD není pro svůj negativní dopad doporučována postmenopauzálním ženám a všem, kteří mají zvýšené riziko rozvoje osteoporózy. V případě pacientů užívajících TZD je na místě důsledná monitorace. Kombinovaná léčba s jinými antidiabetiky může snížit jejich negativní dopad, či ochránit kost v případě kombinace s antiosteoporotickými léky např. bisfosfonáty. V současné době jsou vyvíjeny nové preparáty ze skupiny TZD,

které by neměly mít na kostní metabolismus negativní dopad (Lecka-Czernik, 2010, Raška, 2013, Jackuliak et al., 2017b).

3.4.4. Inkretiny a vliv na kostní hmotu

Zdá se, že inkretiny (inhibitory DPP-4 a agonisté GLP-1 receptoru) působí na kost pozitivně. Mají nejspíše anabolický a antiresorpční potenciál, díky čemuž dochází ke stimulaci osteoblastické aktivity a naopak k potlačení aktivity osteoklastické. Deficience vlastních inkretinů tedy může vést k negativnímu efektu na kostní obrat (Merlotti et al., 2010, Lecka-Czernik, 2010, Jackuliak et al., 2017b).

3.4.5. Inhibitory natrium-glukózového kotransportéru 2 a vliv na kostní hmotu

Inhibitory natrium-glukózového kotransportéru 2 představují novou účinnou léčbu v DM2, avšak z osteologického hlediska vhodné nejsou. Za rizikovou skupinu léčiv jsou považovány především kvůli kanagliflozinu. Kanagliflozin ovlivňuje vstřebávání vápníku a fosfátů, zvyšuje sérovou hladinu fosforu, čímž dochází ke stimulaci sekrece PTH a osteoresorpce. Na dapagliflozin a empagliflozin je nahlíženo jako na léky s neutrálním účinkem, protože většina studií neukazuje výrazné změny v BMD a kostních markerech při jejich užívání (Jackuliak et al., 2017b, Paschou et al., 2018).

3.5. Vliv inzulínu na kostní hmotu

Inzulín hraje důležitou roli v regulaci kostního metabolismu a kostního obratu. Jeho anabolický účinek pomáhá vysvětlit, proč mají diabetici 2. typu vyšší BMD. Inzulín pozitivně ovlivňuje diferenciaci a růst osteoblastů, zasahuje však i do jiných metabolických cyklů souvisejících s kostním metabolismem. Anabolické účinky inzulínu jsou nejspíše zprostředkovány skrze IGF-1 a IGF-1 receptory. Nedostatek inzulínu vede ke zvýšení IGF-1 vazacího proteinu, což způsobuje pokles volného IGF-1 a tím i snížení anabolického účinku s následným poklesem počtu i aktivity osteoblastů. Snížená hladina inzulínu je považována za nezávislý rizikový faktor zlomenin (Sealand et al., 2013, Wenbo, Li, 2013, Jackuliak et al., 2017b).

Na druhou stranu je inzulínová terapie zatížena vyšším rizikem hypoglykemických příhod s následným rizikem pádů a zlomenin. Díky zlepšení glykemické kompenzace pomoci inzulínu však nedochází k progresi diabetických komplikací a výskyt pádů se může naopak redukovat. Z osteologického hlediska převažují benefity užívání inzulínu nad jeho riziky (Merlotti et al., 2010, Jackuliak et al., 2017b).

Terapie inzulínem je preferovaná metoda u hospitalizovaných diabetiků se zlomeninou, stejně jako u všech hospitalizovaných pacientů s hyperglykemií. Inzulín by však měl být vždy užíván s opatrností (Paschou et al., 2017).

3.6. Účinky farmakoterapie osteoporózy na metabolismus glukózy

Podobně jako antidiabetika mohou mít vliv na kostní metabolismus, tak i farmakoterapie osteoporózy může ovlivňovat metabolismus glukózy. Obecně se však zdá, že farmakoterapie osteoporózy nezvyšuje riziko vzniku diabetu. Je však třeba dalších studií k objasnění, zda určité léky mohou mít pozitivní vliv na metabolismus glukózy. Pozitivní účinky jsou předpokládány u osteokalcinu, jelikož nejspíše může zprostředkovat sekreci inzulinu a tím snížit hladinu glukózy v krvi (Merlotti et al., 2010, Schwartz, 2017, Paschou et al., 2017).

Objevují se však obavy, že farmakoterapie, především antiosteoporotickými léky u pacientů s DM2, nemusí být stejně účinná jako u jedinců bez diabetu, jelikož antiosteoporotické léky potlačují kostní obrat, jenž je už tak u pacientů s DM2 snížen. Bisfosfonáty a raloxifen se však jeví jako účinná antiosteoporotická léčba i u pacientů s DM2. U diabetiků se bisfosfonáty a raloxifen také zdají být účinné v prevenci zlomenin. Při zvyšování BMD u DM2 je účinný také teriparatid. U ostatních léků na osteoporózu chybí dostupná data o jejich účinnosti (Schwartz, 2017, Jackuliak et al., 2017, Paschou et al., 2017).

3.7. Společná léčba diabetes mellitus 2. typu a osteoporózy

Hlavním cílem souběžné léčby DM2 a osteoporózy by mělo být zajištění optimální glykemické kompenzace, která se promítne i do kostního metabolismu. Je nutné si osvojit návyky zdravého životního stylu, jako je vhodná strava s dostatečným příjmem vápníku a vitamínu D, omezení příjmu alkoholu a sodíku, adekvátní fyzická aktivita s ohledem na diabetické a osteoporotické komplikace, v případě nadváhy a obezity redukce hmotnosti. Samozřejmostí by měla být nikotinová abstinence. Po bariatrické operaci je nutné mít na paměti, že se po jednom roku až dvou letech zvyšuje riziko zlomenin, je tedy nutná celoživotní podpora životního stylu a monitoring nutričních deficitů. Mnozí diabetici jsou z důvodu hypertenze léčeni antihypertenzní farmakoterapií, která představuje riziko pro vznik hypotenze s následným zvýšením rizika pádů. Nezbytná je proto také řádná kontrola tlaku (Jackuliak et al., 2017b, Paschou et al., 2017).

Už při léčbě samotného diabetu je nutné myslet na možnou přítomnost osteoporózy a kvůli zvýšenému riziku zlomenin vyšetřit kostní metabolismus, především u rizikových skupin jako jsou postmenopauzální ženy či pacienti s nízkotraumatickou zlomeninou v anamnéze. Při použití nástroje FRAX je třeba myslet na to, že nezohledňuje DM2 jako rizikový faktor zlomenin, takže konečný výsledek může být podhodnocen. Někteří

autoři uvádí, že je možné v případě diabetiků 2. typu při použití FRAX zahrnout rizikový faktor “revmatoidní artritida“ ke snížení míry možného podhodnocení (Raška, 2013, Jackuliak et al., 2017a, Jackuliak et al., 2017b).

Objektivně posoudit riziko zlomenin u diabetu je náročné, jelikož ani kostní denzitometrie nedokáže změřit objemové změny kosti. Je sice pozitivní, že se zlepšující se terapií DM2 se pacienti budou pravděpodobně dožívat vyššího věku, zvyšující se věk však představuje riziko z hlediska zhoršování kostního zdraví (Merlotti et al., 2010, Rubin, 2013, Schwartz, 2017).

4. Praktická část

4.1. Cíl práce a výzkumné otázky

4.1.1 Cíl práce

Cílem práce je zhodnotit stravovací zvyklosti a příjmy vybraných živin u postmenopauzálních žen s diabetes mellitus 2. typu ve srovnání s doporučenými hodnotami a s kontrolní skupinou žen bez diabetes mellitus 2. typu, a posoudit možné vztahy k riziku osteoporózy a zlomenin.

4.1.2. Výzkumné otázky

Pro svoji práci jsem si stanovila následující výzkumné otázky:

Otázka č. 1: Jaké jsou stravovací zvyklosti a příjmy vybraných živin u postmenopauzálních žen s diabetes mellitus 2. typu ve srovnání s doporučenými hodnotami a s kontrolní skupinou žen bez diabetes mellitus 2. typu?

Otázka č. 2: Mohou stravovací zvyklosti přispívat k nepříznivým změnám tělesného složení a/nebo úbytku denzity kostního minerálu a k vyššímu riziku zlomenin?

5. Metodika

5.1. Metodika sběru a zpracování dat

Praktická část byla zpracovávána metodou kvantitativně kvalitativního výzkumu. Výzkum byl prováděn v Osteocentru 3. interní kliniky VFN a 1. LF UK v Praze a ve spolupráci s pražským diabetologickým centrem DIAvize. Výzkum byl schválen Etickou komisí VFN a všechny respondentky se výzkumu zúčastnily dobrovolně s podpisem informovaného souhlasu.

Výzkum probíhal v období únor-říjen 2019 a byl započat rozesláním dotazníku obsahující otázky týkající se stravovacích zvyklostí a rizikových faktorů osteoporózy a zlomenin. Stravovací zvyklosti byly zjišťovány dle frekvence konzumace vybraných potravin a dle třídních jídelníčků. Rizikové faktory byly zjišťovány cílenými otázkami na vybrané rizikové faktory (užívání léků a potravních doplňků, nikotinismus, alergie, potravinové intolerance, způsob stravování, prodělané operace, pohybová aktivita, pobyt na slunci, rodinná a osobní anamnéza zlomenin). Nazpět byly dotazníky odesílány na uvedenou emailovou adresu nebo jej pacientky vracely do Osteocentra v období duben-září 2019. Jelikož byla návratnost dotazníků nedostačující, byly osloveny pacientky diabetologického centra DIAvize, které splňovaly požadavky na zařazení do výzkumného souboru. Získaná data z dotazníků byla zpracována formou tabulek a grafů pomocí programu Microsoft Excel. Dotazník je obsahem přílohy č. 1. K dotazníku byl připojen formulář pro záznam třídního jídelníčku, který je obsažen v příloze č. 2. Součástí formuláře pro zaznamenávání jídelníčku je podrobný popis, jak nejlépe jídelníček zapisovat a ukázkový zápis. Základní údaje (věk, váha, výška, věk menopauzy) a hodnoty hladiny 25-hydroxyvitaminu D (25(OH)D) byly zjišťovány ze zdravotnické dokumentace. Denzita kostního minerálu (BMD) a parametry tělesného složení byly hodnoceny pomocí dvouenergievé rentgenové absorpciometrie (DXA).

5.2. Metodika hodnocení jídelních záznamů

Každá pacientka byla požádána o vyplnění třídního jídelníčku. Zápis stravy měl být prováděn v “běžných” dnech, ve kterých nemají respondentky naplánované oslavy, výlety či půsty, aby nedošlo ke zkreslení stravovacích zvyklostí. Ze stejného důvodu byly požádány, aby také nezapisovaly jídelníček ve dnech, kdy jsou nemocné. Jídelníček měl být zapisován dva dny během pracovního týdne a jeden den víkendový.

Jídelní záznamy byly zpracovávány v programu Nutriservis Profesional. Byly sledovány příjmy celkové energie, bílkovin, tuků, satureovaných mastných kyselin (dále jen SFA z anglického Saturated Fatty Acids), sacharidů, volných cukrů (tj. cukry přidané a cukry vyskytující se přirozeně v ovocných šťávách [STOB, 2017]), vlákniny, sodíku, vápníku a fosforu. Jelikož tento program nemá kompletní databázi potravin, byly chybějící hodnoty u některých potravin dohledávány v nutriční databázi provozované

Ústavem zemědělské ekonomiky a informací Ministerstva zemědělství České republiky. Tuto nutriční databázi je možné najít na webových stránkách www.nutridatabase.cz. Jelikož však ani tato databáze vždy neobsahovala požadované hodnoty, okrajově byly použity hodnoty potravin z americké databáze pod záštitou Ministerstva zemědělství (United States Department of Agriculture) a ze serveru kaloricketabulky.cz, samozřejmě vždy s ohledem na co největší podobnost v ostatních nutričních hodnotách potraviny/pokrmu. Jednalo se však pouze o zlomek hodnot, které nemohly významně ovlivnit výsledné hodnoty jednotlivých živin. V případě, že pacientky uvedly konkrétní název potraviny včetně jejího výrobce, byly zaznamenávány hodnoty, které uvádí výrobce.

U každé pacientky byl následně spočítán Body Mass Index (BMI). BMI je poměr tělesné hmotnosti v kilogramech ku druhé mocnině tělesné výšky v metrech. Hodnocení tělesné hmotnosti podle BMI je uvedeno v tabulce 7.

Tabulka 7: Hodnocení tělesné hmotnosti dle BMI

hodnocení tělesné hmotnosti dle BMI	BMI
podváha	< 18,5
normální hmotnost	18,5-24,9
nadváha	25,0-29,9
obezita 1. stupně	30,0-34,9
obezita 2. stupně	35,0-39,9
obezita 3. stupně	≥ 40,0

(Stránský, Ryšavá, 2014, str. 210)

U každé respondentky byl vypočten odhad bazálního energetického výdeje dle Harris-Benediktovy rovnice a celkový energetický výdej. Harris-Benediktova je odlišná pro muže a ženy a zvažuje váhu v kilogramech, výšku v centimetrech a věk v rocích. Uvedena je v tabulce 8.

Tabulka 8: Harris-Benediktova rovnice

muži	$66,6 + (13,7 \times \text{hmotnost v kg}) + (5,0 \times \text{výška v cm}) - (6,8 \times \text{věk v rocích})$
ženy	$655 + (9,6 \times \text{hmotnost v kg}) + (1,8 \times \text{výška v cm}) - (4,7 \times \text{věk v rocích})$

(Klimešová, 2016, str. 14)

Nacházely-li se pacientky v pásmu nadváhy či obezity, byla pro výpočet Harris-Benediktovy rovnice použita hodnota ideální tělesné hmotnosti. Vzorec pro výpočet ideální hmotnosti obsahuje tabulka 9. Pokud by byla do rovnice dosazena hodnota skutečné tělesné hmotnosti u pacientek s nadváhou a obezitou, byl by výsledek značně zkreslen.

Tabulka 9: Výpočet ideální tělesné hmotnosti

dospělý	$IHT = (\text{výška v m})^2 \times 22$
senior (> 65 let)	$IHT = (\text{výška v m})^2 \times 24$

IHT – ideální tělesná hmotnost

(Tomíška, 2012, str. 413)

Celkový energetický výdej byl určen pomocí bazálního metabolického výdeje dle Harris-Benediktovy rovnice vynásobený faktorem tělesné teploty, faktorem závažnosti onemocnění (faktor postižení) a faktorem tělesné aktivity (faktor tělesné aktivity byl určen

dle údajů z odevzdaných dotazníků). Tyto faktory zvyšují energetickou potřebu. V rámci výzkumu žádná respondentka netrpěla závažným akutním onemocněním. Koeficienty uvedených faktorů jsou uvedeny v tabulkách 10, 11 a 12.

Tabulka 10: Koeficient faktoru tělesné teploty

tělesná teplota	faktory tělesné teploty
38 °C	1,1
39 °C	1,2
40 °C	1,3
41 °C	1,4

(Zadák, 2008, str. 44)

Tabulka 11: Koeficient faktoru postižení

postižení	faktor postižení
bez komplikací	1,0
pooperační stav	1,1
fraktura	1,2
sepsy	1,3
peritonitida	1,4
vícečetné trauma, rehabilitace	1,5
vícečetné trauma a sepsy	1,6
popáleniny 30-70 %	1,7-1,8
popáleniny 70-90 %	2,0

(Zadák, 2008, str. 44)

Tabulka 12: Koeficienty faktoru aktivity pro odhad energetického výdeje

úroveň fyzické aktivity	faktor aktivity
sedavý způsob života (malá nebo žádná pohybová aktivita)	1,2
lehká zátěž (práce mírné intenzity provozovaná 1-3 dny v týdnu)	1,4
střední zátěž (práce střední intenzity provozovaná 3-5 dnů v týdnu)	1,6
intenzivní zátěž (práce vysoké intenzity provozovaná 6-7 dnů v týdnu)	1,7
velmi intenzivní zátěž (práce velmi vysoké intenzity provozovaná denně)	1,9

(Klímešová, 2016, str. 15)

Dále byl u každé pacientky určen doporučený příjem bílkovin, tuků, saturevaných mastných kyselin, sacharidů, volných cukrů, poměr bílkovin z živočišných a rostlinných zdrojů (dále jen poměr B Ž/R) a poměr bílkovin, tuků a sacharidů (dále jen poměr B/T/S) dle znalostí uvedených v teoretické části diplomové práce. Tyto hodnoty jsou zaznamenány v tabulce 13.

Tabulka 13: Doporučené denní příjmy živin

bílkoviny	1,3 g/kg TH či IHT
poměr B Ž/R	1:1
tuky	< 30 % CEP
SFA	< 7 % CEP
sacharidy	příjem dopočten dle potřeby bílkovin a tuku
volné cukry	< 10 % CEP
vláknina	> 30 g
poměr B/T/S	15-20 %/< 30 %/50-60 % CEP

TH – tělesná hmotnost, IHT – ideální tělesná hmotnost, CEP – celkový energetický výdej, poměr B Ž/R – poměr bílkovin z živočišných a rostlinných zdrojů, poměr B/T/S – poměr bílkovin, tuků a sacharidů

(Referenční hodnoty pro příjem živin, 2011, Stránský, Ryšavá, 2014, Zikán, 2017c, Dostálová, 2018, Olšovský, 2018)

Za doporučenou hodnotu příjmu bílkovin byla určena hodnota 1,3 g/kg tělesné hmotnosti či ideální tělesné hmotnosti u pacientek s nadváhou a obezitou. Tato hodnota odpovídá doporučení pro léčbu osteoporózy, pro potřebu redukce hmotnosti i pro prevenci sarkopenie. V žádném případě nebylo nutno redukovat množství bílkovin, jelikož žádná pacientka netrpěla onemocněním ledvin či jiným onemocněním, při kterém by bylo snížení příjmu bílkovin potřeba. Maximální doporučený příjem tuků byl spočítán jako 30 % z celkového energetického příjmu. Množství tuků v gramech bylo přepočítáno dle energetické hodnoty 1 gramu tuku uvedené v tabulce 14. Stejný postup byl využit pro výpočet příjmu saturovaných mastných kyselin. Denní příjem sacharidů byl dopočítán odečtením celkové energetické hodnoty bílkovin a tuků od celkové denní energetické potřeby. Množství sacharidů na gramy bylo opět přepočítáno dle jejich energetické hodnoty uvedené v tabulce 14.

Tabulka 14: Energetický obsah živin

živina	energetický obsah v 1 g
bílkoviny	4 kcal
tuky	9 kcal
sacharidy	4 kcal
alkohol	7 kcal

(Klimešová, 2016, str. 10)

Doporučené hodnoty sledovaných minerálních látek, tedy sodíku, vápníku a fosforu a poměru vápníku a fosforu (dále jen poměr Ca/P) jsou uvedeny v tabulce 15.

Tabulka 15: Doporučené denní příjmy minerálních látek

sodík	< 2 000 mg
vápník	1 200 mg
fosfor	700 mg
poměr Ca/P	1:1-1,2 (max. 1:1,5)

poměr Ca/P – poměr vápníku a fosforu

(Vyskočil, 2009, WHO, 2016, Zikán, 2017a, Zikán, 2017b)

U každé respondentky byl porovnáván skutečný příjem energie a jednotlivých živin s individuální potřebou. Poté bylo procentuálně zaznamenáno, jaká množství pacientky přijímají ve srovnání s doporučenými hodnotami. Zhodnocen byl také poměr bílkovin přijatých z živočišných a z rostlinných zdrojů, poměr bílkovin, tuků a sacharidů, poměr vápníku a fosforu a rozložení příjmu bílkovin a vápníku během dne. V příloze č. 3 je uveden příklad hodnocení jídelníčku u vybrané pacientky.

5.3. Metodika hodnocení dotazníků

Dotazník obsahoval 19 otázek. První otázka byla zaměřená na frekvenci konzumace vybraných potravin. Jednalo se především o potraviny obsahující významné množství vápníku, potraviny mající důležitou roli ve zdravém stravování a ostatní potraviny, jejichž vysoká míra konzumace by mohla představovat riziko pro vývoj osteoporózy. Součástí každé uvedené potraviny byla i její obvyklá porce pro snazší určování frekvence. Pacientky zaznamenávaly křížky, zda uvedené potraviny konzumují několikrát denně, jednou denně, několikrát týdně, výjimečně či vůbec. Další otázky byly orientovány na rizikové faktory a to na příjem soli, alternativní stravování, nikotinismus, užívání léků, suplementaci vápníku a vitamínu D, potravinové intolerance a alergie, výrazné omezení příjmu stravy, výrazný výkyv tělesné hmotnosti, nucenou imobilizaci v osobní anamnéze, zlomeniny v osobní a rodinné anamnéze. Dále pacientky zaznamenávaly svá onemocnění a operace. Poslední otázky byly zaměřeny na pohybovou aktivitu a expozici slunci.

5.4. Metodika hodnocení rizikových faktorů zlomenin

Údaje o rizikových faktorech zlomenin byly získány pomocí specializovaných dotazníků, které pacientky vyplňují se sestrou v Osteocentru při prvním vyšetření. Tento dotazník obsahuje informace o charakteru povolání, antropometrické údaje (aktuální tělesná hmotnost, tělesná hmotnost v 25 letech, aktuální výška, maximální výška), nikotinismu, konzumaci alkoholu, mléka a mléčných výrobků, způsobu stravování, chůzi, cvičení, informace o dřívějších a aktuálních onemocněních a užívání léků. Součástí je také gynekologická, kostní osobní a kostní rodinná anamnéza. Informace o rizikových faktorech zlomenin pacientek diabetologického centra DIAvize byly určovány pomocí zdravotnické dokumentace.

Z rizikových faktorů byly hodnoceny následující: nízkotraumatická zlomenina v osobní anamnéze, zlomeniny kyčle u rodičů, aktuální kouření, užívání glukokortikoidů (nyní nebo dříve déle než 3 měsíce v dávce 5 mg prednisonu a více či jeho ekvivalentů), přítomnost revmatoidní artritidy, sekundární osteoporóza (přítomnost poruch a stavů, jež jsou silně asociované se vznikem osteoporózy [diabetes mellitus 1. typu, osteogenesis imperfecta, dlouhodobě neléčená hypertyreóza, hypogonadismus, menopauza před 45. rokem, chronická podvýživa a malnutrice, chronické jaterní onemocnění])

a konzumace alkoholu (3 a více jednotek alkoholu denně, 1 jednotka=8-10 g alkoholu tj. 285 ml piva nebo 30 ml lihoviny nebo 120 ml vína nebo 60 ml aperitivu).

Tyto rizikové faktory byly využity k výpočtu individuální pravděpodobnosti hlavní osteoporotické zlomeniny obratlů, předloktí, proximálního femuru či humeru a zlomeniny proximálního femuru v následujících 10 letech pomocí nástroje FRAX. Nástroj FRAX je veřejně přístupný a lze jej volně využít na webové stránce <https://www.sheffield.ac.uk/FRAX/index.aspx>. Pro výpočet bylo také nutné uvést věk, tělesnou hmotnost a výšku pacientek. Pro větší výpovědní hodnotu pravděpodobnosti zlomenin byla také zadávána hodnota BMD krčku femuru, jež však představuje nepovinnou položku. Výsledek pravděpodobnosti hlavní osteoporotické zlomeniny pod 10 % představuje nízké riziko, pravděpodobnost 10-20 % představuje střední riziko a riziko vysoké značí rovno nebo více než 20 % (Siminoski et al., 2005). Výsledek pravděpodobnosti zlomeniny proximálního femuru pod 1 % představuje nízké riziko, pravděpodobnost 1-3 % představuje střední riziko a riziko vysoké je rovno nebo více než 3 % (Illias et al., 2018).

Nástroj FRAX nezohledňuje DM2 jako rizikový faktor zlomenin a konečný výsledek tak může být podhodnocen. Někteří autoři uvádí, že je možné v případě diabetiků 2. typu zahrnout rizikový faktor “revmatoidní artritida“ ke snížení míry možného podhodnocení (Jackuliak et al., 2017b). Pravděpodobnost zlomenin dle FRAX byla tedy u každé pacientky s DM2 vypočítána dvakrát, a to jednou bez ohledu na toto doporučení a ve druhém případě byl zahrnut rizikový faktor “revmatoidní artritida“.

Jako další rizikový faktor byla hodnocena saturace vitaminem D dle sérové hladiny 25(OH)D. Sérové hladiny byly měřeny v rámci laboratorního vyšetření krve ve spolupráci s Osteocentrem. Hladiny a jejich hodnocení jsou uvedeny v tabulce 16.

Tabulka 16: Zásobení 25(OH)D

hodnocení	sérová hladina 25(OH)D
významný nedostatek	< 30 nmol/l (< 12 ng/ml)
nedostatek	30-50 nmol/l (12-20 ng/ml)
mírný nedostatek	50-75 nmol/l (20-30 ng/ml)
dostatek	> 75 nmol/l (>30 ng/ml)

(Michalská, 2016, Pikner, 2018)

5.5. Metodika zjišťování antropometrických údajů

Tělesná hmotnost pacientek byla získána pomocí kalibrované digitální váhy. Tělesná výška byla měřena pomocí stadiometru. BMI bylo hodnoceno dle tabulky 7.

5.6. Metodika zjišťování denzitometrických parametrů

Denzita kostního minerálu BMD byla měřena pomocí dvouenergievé rentgenové absorpciometrie (DXA, Dual energy X-ray Absorptiometry) v oblasti bederní páteře (L1-L4), celkového proximálního femuru, krčku femuru a distální 1/3 radia. K měření byl využit denzitometr Discovery A, Hologic Inc, Waltham, MA, USA, software v. APEX 3,0. Výsledky měření byly hodnoceny dle kritérií Světové zdravotnické organizace. Za normální nález jsou považovány hodnoty T-skóre +2,5 až -1 včetně. Osteopenie je diagnostikována při T-skóre v rozmezí -1 až -2,5 a osteoporóza při hodnotách $\leq -2,5$. V případě hodnoty T-skóre $\leq -2,5$ a přítomnosti nízkotraumatické zlomeniny se jedná o manifestovanou (těžkou) osteoporózu. Kostní denzitometrické parametry byly hodnoceny u základního souboru tj. u pacientek, které odevzdaly dotazníky a jídelní záznamy a u všech oslovených pacientek, u kterých byly hodnoty známy.

Pomocí DXA bylo zjišťováno i množství tukové a svalové hmoty. Bylo hodnoceno celkové procento tělesného tuku, index tělesného tuku (Fat Mass Index, FMI), jenž představuje poměr mezi absolutním množstvím tukové tkáně v kilogramech a druhou mocninou výšky měřené v metrech. Dále byl hodnocen poměr androidního a gynoidního rozložení tělesného tuku (Android/Gynoid ratio, A/G). Tento poměr je významný pro hodnocení rizika kardiovaskulárních a nádorových onemocnění. Gynoidní uložení tuku znamená uložení tuku na hýždích a stehnech a je spojeno s menším rizikem ve srovnání s androidním typem s kumulací tuku v břišní dutině. Tuk v břišní dutině je hormonálně aktivní a zvyšuje riziko pro kardiovaskulární a nádorová onemocnění (Stránský, Ryšavá, 2014, Chan et al., 2018). Čím je poměr blíže hodnotě 1 (a více), tím více je tuk lokalizován v oblasti břišní dutiny. Svalová hmota byla hodnocena dle indexu svalové hmoty (Lean Mass Index, LMI) a indexu svalové hmoty končetin (Appendicular Lean Mass index, ALMI). LMI je poměr mezi celkovým množstvím svalové hmoty a druhou mocninou výšky v metrech, ALMI je poměr mezi množstvím svalové hmoty končetin a druhou mocninou výšky v metrech. Denzitometrické parametry tělesného složení byly hodnoceny u základního souboru tj. u pacientek, které odevzdaly dotazníky a jídelní záznamy a u všech oslovených pacientek, u kterých byly hodnoty známy.

5.7. Metodika statistického zpracování dat

Získané údaje byly zpracovány pomocí standardních statistických metod. Pro porovnání statistické významnosti údajů mezi skupinami byl využit t-test, kterému předcházela f-test. F-test slouží k určení správného typu t-testu, a to buď se shodným či rozdílným rozptylem. Hladina významnosti byla stanovena na $p=0,05$. Výsledky byly považovány za statisticky významné pokud $p<0,05$. U statisticky nevýznamných rozdílů byla uvedena zkratka “NS“ (non-significant). Výpočty byly prováděny v programu Microsoft Excel a k vyjádření bylo využito statistických ukazatelů průměru, směrodatné odchylky, mediánu, minimální a maximální hodnoty.

6. Výsledky

6.1. Popis výzkumného souboru

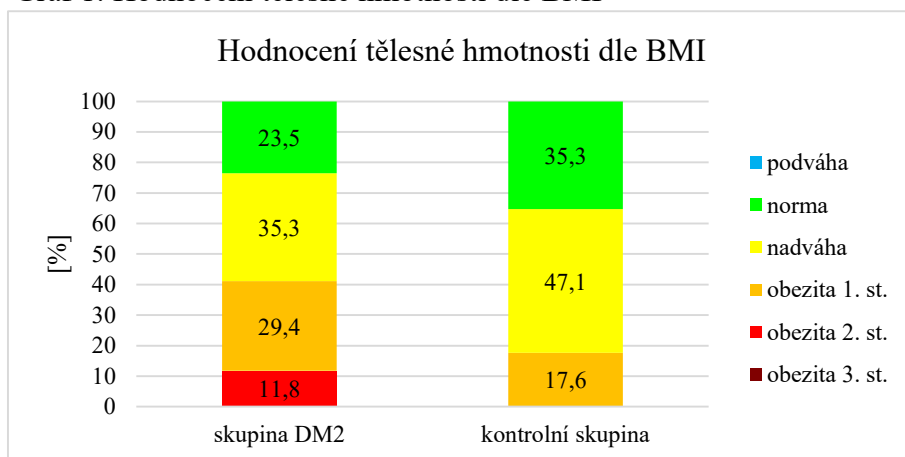
Výzkumný soubor tvořily dvě skupiny postmenopauzálních pacientek sledovaných v Osteocentru 3. interní kliniky VFN v Praze a v diabetologickém centru DIAvize v Praze. První skupinu představovalo 44 diabetiček 2. typu. Kontrolní skupinu tvořilo 46 pacientek bez diabetes mellitus 2. typu. Dohromady tedy bylo osloveno 110 pacientek, kterým byl odeslán dotazník. Dotazník s jídelním záznamem odevzdalo celkem 36 pacientek (32,7 %). 2 dotazníky s jídelním záznamem však nebyly hodnoceny kvůli nedostatečnému vyplnění. Bylo tedy hodnoceno 34 dotazníků a jídelních záznamů, z toho bylo 17 dotazníků a jídelních záznamů odevzdaných diabetičkami (dále jen skupina DM2) a stejný počet dotazníků odevzdaných pacientkami z kontrolní skupiny (dále jen kontrolní skupina). Základní údaje výzkumného souboru jsou uvedeny v tabulce 17. Graf 1 ukazuje hodnocení tělesné hmotnosti dle BMI.

Tabulka 17: Charakteristika výzkumného souboru

	skupina DM		kontrolní skupina		P
	průměr ± SD	medián (MIN-MAX)	průměr ± SD	medián (MIN-MAX)	
věk (roky)	68,4 ± 5,4	68 (58-80)	67,4 ± 6,0	67 (58-82)	NS
výška (cm)	160,1 ± 6,1	159,0 (150,0-170,0)	163,9 ± 4,5	163,0 (157,0-172,0)	<0,05
hmotnost (kg)	76,0 ± 15,7	76,0 (45,0-100,0)	71,1 ± 8,3	72,0 (58,0-88,0)	NS
BMI (kg/m²)	29,6 ± 5,5	29,3 (18,5-39,6)	26,7 ± 3,4	26,5 (21,8-32,8)	NS
věk menopauzy	48,6 ± 6,0	50 (35-56)	48,9 ± 6,1	50 (36-56)	NS
roky od menopauzy	19,9 ± 7,1	17 (10-31)	18,5 ± 9,7	18 (5-40)	NS

(vlastní výzkum)

Graf 1: Hodnocení tělesné hmotnosti dle BMI



(vlastní výzkum)

6.2. Hodnocení jídelních záznamů

Celkem bylo hodnoceno 34 jídelních záznamů (17 jídelních záznamů pacientek ze skupiny DM2 a 17 jídelních záznamů pacientek z kontrolní skupiny). Medián doporučeného denního příjmu energie, bílkovin, tuků, saturevaných mastných kyselin, sacharidů, volných cukrů, vlákniny a poměr bílkovin přijímaných z živočišných a rostlinných zdrojů určených dle tabulky 13 (viz kapitola 5.2. Metodika hodnocení jídelních záznamů) jsou uvedeny v tabulce 18. Z tabulky 13 dále vychází i poměr bílkovin, tuků a sacharidů. Doporučené denní příjmy sodíku, vápníku a fosforu a poměr vápníku a fosforu vychází z tabulky 15 (viz kapitola 5.2. Metodika hodnocení jídelních záznamů). Medián výsledných příjmů a procentuální naplnění doporučených denních dávek energie, bílkovin, tuků, saturevaných mastných kyselin, sacharidů, volných cukrů a vlákniny jsou uvedeny v tabulce 19 a v grafu 2. Medián výsledných poměrů bílkovin, tuků a sacharidů je uveden v tabulce 20 a znázorněn v grafu 3. Výsledné hodnoty sodíku, vápníku, fosforu a poměr vápníku a fosforu jsou zobrazeny v tabulce 21 a grafu 4. Tabulka 22 a grafy 5 a 6 ukazují medián rozložení příjmu bílkovin a vápníku během dne.

Tabulka 18: Medián doporučeného denního příjmu energie, základních živin, vlákniny a doporučený poměr bílkovin z živočišných a rostlinných zdrojů

skupina DM2	energie	bílkoviny	poměr B Ž/R	tuky
	1647,7 kcal	76,9 g	1:1	54,9 g
	SFA	sacharidy	volné cukry	vláknina
	12,8 g	208,2 g	41,2 g	> 30 g
kontrolní skupina	energie	bílkoviny	poměr B Ž/R	tuky
	1783,6 kcal	80,9	1:1	59,5 g
	SFA	sacharidy	volné cukry	vláknina
	13,9 g	227,3 g	44,6 g	> 30 g

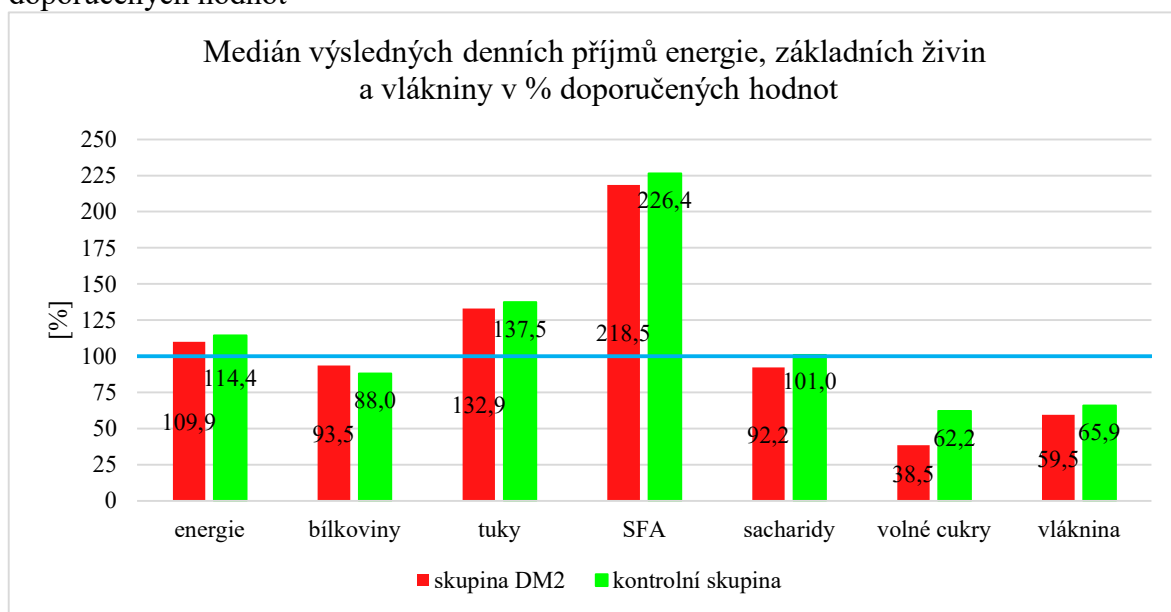
poměr B Ž/R – poměr bílkovin z živočišných a rostlinných zdrojů, SFA – saturevané mastné kyseliny
(vlastní výzkum)

Tabulka 19: Medián výsledných denních příjmů a % naplnění doporučených hodnot příjmu energie, základních živin a vlákniny a medián poměru bílkovin z živočišných a rostlinných zdrojů

skupina DM2		energie	bílkoviny	poměr B Ž/R	tuky
	výsledný příjem	1785,4 kcal	77,7 g	1:0,48	74,6 g
	výsledný příjem %	109,9 %	93,5 %		132,9 %
		SFA	sacharidy	volné cukry	vláknina
	výsledný příjem	30,1 g	200,8 g	15,9 g	17,8 g
	výsledný příjem %	218,5 %	92,2 %	38,5 %	59,5 %
kontrolní skupina		energie	bílkoviny	poměr B Ž/R	tuky
	výsledný příjem	2045,1 g	71,0 g	1:0,49	86,6 g
	výsledný příjem %	114,4 %	88,0 %		137,5 %
		SFA	sacharidy	volné cukry	vláknina
	výsledný příjem	32,4 g	227,0 g	27,6 g	19,8 g
	výsledný příjem %	226,4 %	101,0 %	62,2 %	65,9 %

poměr B Ž/R – poměr bílkovin z živočišných a rostlinných zdrojů, SFA – saturevané mastné kyseliny (vlastní výzkum)

Graf 2: Medián výsledných denních příjmů energie, základních živin a vlákniny v % doporučených hodnot



(vlastní výzkum)

Z výsledků vyplývá, že v porovnání s doporučenými denními příjmy skupina DM2 přijímá o 9,9 % více energie, o 6,5 % méně bílkovin, o 32,9 % více tuků, o 118,5 % více saturevaných mastných kyselin, o 7,8 % méně sacharidů, o 61,5 % méně volných cukrů (ve srovnání s maximální doporučenou hranicí pro jejich příjem) a o 40,5 % méně vlákniny. Poměr bílkovin z živočišných a rostlinných zdrojů je 1:0,48.

Kontrolní skupina přijímá o 14,4 % více energie, o 12 % méně bílkovin, o 37,5 % více tuků, o 126,4 % více saturevaných mastných kyselin, adekvátní příjem sacharidů, o 37,8 % volných cukrů méně (ve srovnání s maximální doporučenou hranicí pro jejich

příjem) a o 34,1 % méně vlákniny. Poměr bílkovin z živočišných a rostlinných zdrojů je 1:0,49.

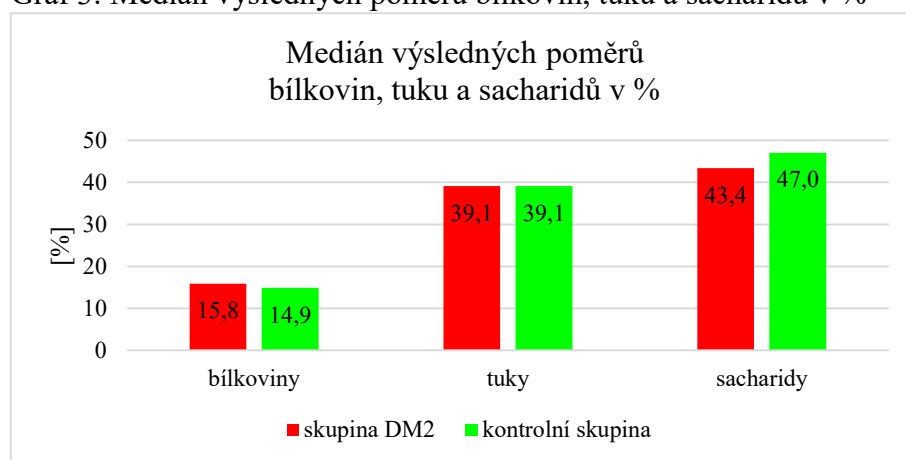
Je patrné, že skupina DM2 přijímá v porovnání s kontrolní skupinou o 4,5 % méně energie, o 4,6 % méně tuků, o 7,9 % méně satureovaných mastných kyselin, o 8,8 % méně sacharidů, o 23,7 % méně volných cukrů a o 6,4 % méně vlákniny, ale naopak o 5,5 % více bílkovin. Poměry bílkovin z živočišných a rostlinných zdrojů jsou stejné.

Tabulka 20: Medián výsledných poměrů bílkovin, tuků a sacharidů v %

	poměr B/T/S
skupina DM2	15,8 %/39,1 %/43,4 %
kontrolní skupina	14,9 %/39,1 %/47,0 %

(vlastní výzkum)

Graf 3: Medián výsledných poměrů bílkovin, tuků a sacharidů v %



(vlastní výzkum)

Z výsledků vyplývá, že poměry bílkovin, tuků a sacharidů jsou u obou skupin srovnatelné. Obě skupiny naplňují doporučení pro procentuální zastoupení energie pokryté bílkovinami. Procentuální zastoupení tuků je u obou skupin shodné, avšak vyšší o 9,1 % než maximální doporučená hranice pro jejich procentuální zastoupení v trojpoměru makroživin. A to na úkor sacharidů, jejichž podíl v trojpoměru nedosahuje minimální hranice doporučeného procentuálního zastoupení.

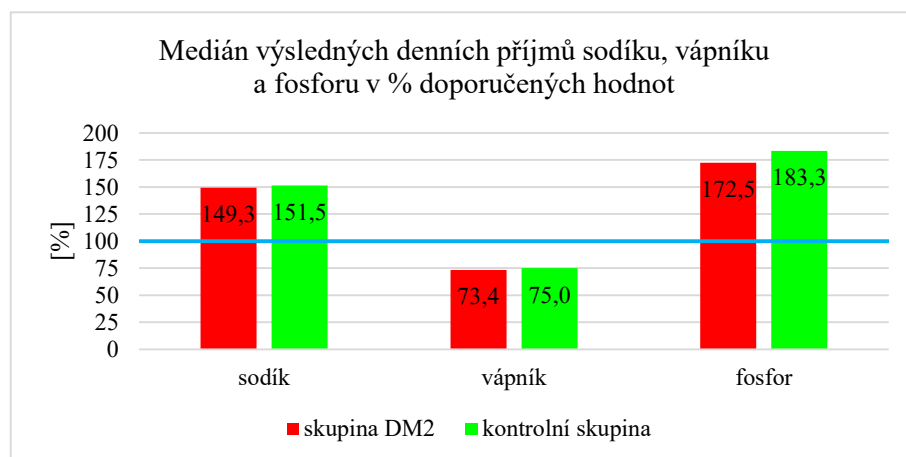
Tabulka 21: Medián výsledných denních příjmů a % naplnění doporučených hodnot příjmu sodíku, vápníku, fosforu a medián poměru vápníku a fosforu

		sodík	vápník	fosfor	poměr Ca/P
skupina DM2	výsledný příjem	2 985,7 mg	881,3 mg	1 207,3 mg	1:1,42
	výsledný příjem %	149,3 %	73,4 %	172,5 %	
kontrolní skupina	výsledný příjem	3 029,7 mg	899,6 mg	1 283,2 mg	1:1,35
	výsledný příjem %	151,5 %	75,0 %	183,3 %	

poměr Ca/P – poměr vápníku a fosforu

(vlastní výzkum)

Graf 4: Medián výsledných denních příjmů sodíku, vápníku a fosforu v % doporučených hodnot



(vlastní výzkum)

Skupina DM2 přijímá o 49,3 % více sodíku, o 26,6 % méně vápníku a o 72,5 % více fosforu, než jsou doporučované denní příjmy těchto minerálních látek. Poměr Ca/P je 1:1,42, tedy převyšuje horní hranici pro optimální poměr 1:1,2, avšak nikoliv maximální doporučený 1:1,5. Kontrolní skupina přijímá o 51,5 % více sodíku, o 25 % méně vápníku a o 83,3 % více fosforu. Poměr Ca/P je 1:1,35, tedy převyšuje horní hranici pro optimální poměr 1:1,2, avšak nikoliv maximální doporučený 1:1,5.

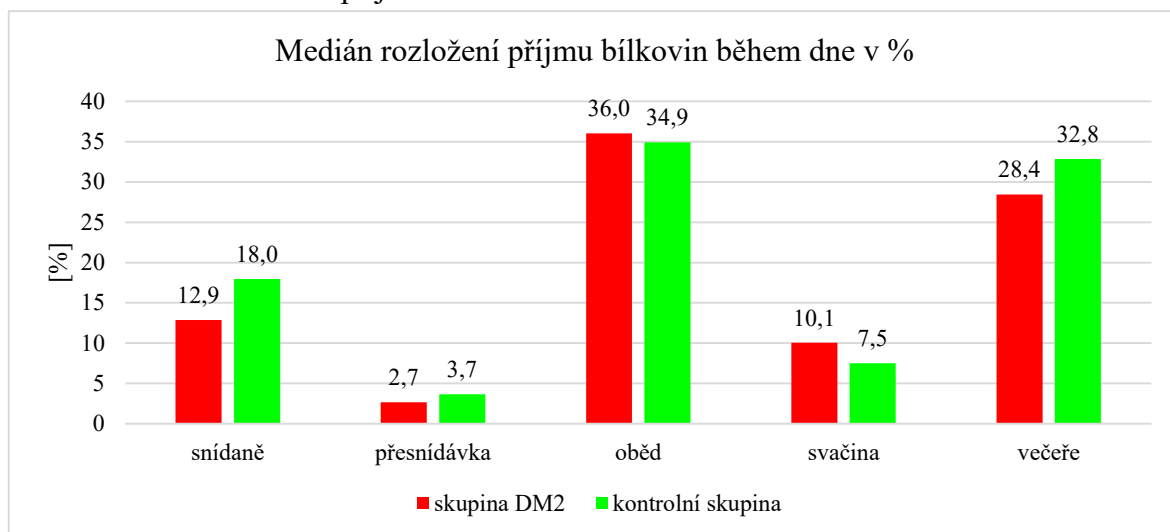
Z výsledků vyplývá, že skupina DM2 přijímá v porovnání s kontrolní skupinou o 2,2 % méně sodíku, o 1,6 % méně vápníku a o 10,8 méně fosforu. Poměr vápníku a fosforu je příznivější v kontrolní skupině, avšak poměry obou skupin přesahují poměr 1:1,2.

Tabulka 22: Medián rozložení příjmu bílkovin a vápníku během dne

skupina	snídaně		přesnídávka		oběd		svačina		večeře	
	g	%	g	%	g	%	g	%	g	%
DM2										
bílkoviny	12,4	12,9	2,2	2,7	27,9	36,0	7,0	10,1	23,6	28,4
vápník	179,6	24,3	80,7	11,5	143,3	17,2	145,3	17,8	281,2	26,9
kontrolní skupina										
	g	%	g	%	g	%	g	%	g	%
bílkoviny	12,3	18,0	3,0	3,7	26,5	34,9	5,4	7,5	23,5	32,8
vápník	257,3	18,3	58,1	6,5	176,7	17,7	77,7	8,1	316,1	36,6

(vlastní výzkum)

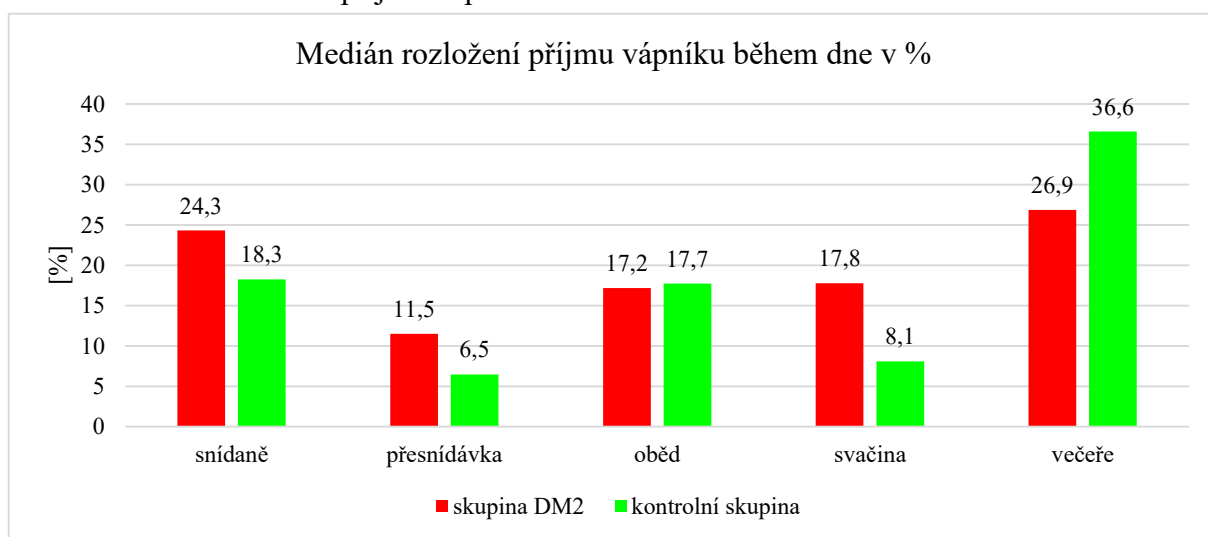
Graf 5: Medián rozložení příjmu bílkovin během dne v %



(vlastní výzkum)

Z výsledků je zřejmé, že v obou skupinách je nejvíce bílkovin přijímáno k obědu (36,0 % ve skupině DM2 a 34,9 % v kontrolní skupině), poté k večeři (28,4 % ve skupině DM2 a 32,8 % v kontrolní skupině) a dále ke snídani (12,9 % ve skupině DM2 a 18 % v kontrolní skupině). K přesnídávce je přijímáno nejmenší množství (2,7 % ve skupině DM2 a 3,7 % v kontrolní skupině). U skupiny DM2 je v porovnání s kontrolní skupinou procentuální zastoupení bílkovin ke snídani o 5,1 % menší, k přesnídávce o 1,0 % menší, k obědu o 1,1 % větší, ke svačině o 2,6 % větší a k večeři o 4,4 % menší.

Graf 6: Medián rozložení příjmu vápníku během dne v %



(vlastní výzkum)

Nejvíce vápníku obě skupiny přijímají v čase večere (26,9 % ve skupině DM2 a 36,6 % v kontrolní skupině) a poté ke snídani (24,3 % ve skupině DM2 a 18,3 % v kontrolní skupině). Nejmenší množství vápníku je přijímáno k přesnídávce (11,5 % ve skupině DM2 a 6,5 % v kontrolní skupině). U skupiny DM2 je v porovnání s kontrolní skupinou

procentuální zastoupení vápníku ke snídani o 6,0 % větší, k přesnídávce o 5,0 % větší, k obědu o 0,5 % menší, ke svačině o 9,7 % větší a k večeři o 9,7 % menší.

Pro srovnání procentuálního naplnění doporučených denních dávek výslednými příjmy energie a živin, srovnání poměrů bílkovin přijímaných z živočišných a rostlinných zdrojů a srovnání poměrů vápníku a fosforu mezi skupinami je v tabulce 23 zobrazen medián, minimální (MIN) a maximální (MAX) hodnoty procentuálního naplnění doporučených denních dávek. Tabulka také ukazuje statistickou významnost P srovnání jednotlivých parametrů. Výše uvedené pro srovnání poměrů bílkovin, tuků a sacharidů ukazuje tabulka 24 a stejně tak tabulka 25, ve které jsou zobrazeny statistické parametry pro procentuální rozložení bílkovin a vápníku během dne.

Tabulka 23: Porovnání procentuálního naplnění doporučených denních dávek výslednými příjmy energie a vybraných živin, poměrů bílkovin přijímaných z živočišných a rostlinných bílkovin a poměrů vápníku a fosforu

nutriční faktor	skupina DM2 medián (MIN-MAX)	kontrolní skupina medián (MIN-MAX)	P
energie (% DDD)	109,9 (81,1-180,6)	114,4 (80,5-199,0)	NS
bílkoviny (% DDD)	93,5 (72,9-134,2)	88,0 (48,1-176,5)	NS
poměr B Ž/R	1:0,48 (1:0,21-1:1,07)	1:0,49 (1:0,22-1:0,98)	NS
tuky (% max. DDD)	132,9 (97,6-259,3)	137,5 (88,7-297,2)	NS
SFA (% max. DDD)	218,5 (123,9-514,8)	226,4 (132,0-489,4)	NS
sacharidy (% DDD)	92,2 (62,2-158,4)	101,0 (64,5-146,3)	NS
volné cukry (% max. DDD)	38,5 (1,1-124,5)	62,2 (11,2-172,3)	NS
vláknina (% min. DDD)	59,5 (42,7-123,6)	65,9 (38,8-91,8)	NS
sodík (% max. DDD)	149,3 (81,0-239,4)	151,5 (85,1-262,7)	NS
vápník (% DDD)	73,4 (33,5-125,0)	75,0 (33,6-124,6)	NS
fosfor (% DDD)	172,5 (117,9-246,7)	183,3 (99,3-260,8)	NS
poměr Ca/P	1:1,42 (1:0,97-1:2,06)	1:1,35 (1:1-2,24)	NS

DDD – denní doporučená dávka, poměr B Ž/R – poměr bílkovin z živočišných a rostlinných zdrojů, poměr Ca/P – poměr vápníku a fosforu
(vlastní výzkum)

Tabulka 24: Porovnání poměrů bílkovin, tuků a sacharidů

živina	skupina DM2 medián (MIN-MAX)	kontrolní skupina medián (MIN-MAX)	P
bílkoviny (% z CEP)	15,8 (11,49-24,45)	14,9 (12,07-18,90)	NS
tuky (% z CEP)	39,1 (27,93-45,53)	39,1 (28,98-48,84)	NS
sacharidy (% z CEP)	43,4 (36,72-56,85)	47,0 (36,37-56,63)	NS

CEP – celkový energetický příjem
(vlastní výzkum)

Tabulka 25: Porovnání rozložení bílkovin a vápníku během dne

denní jídlo: živina	skupina DM2 medián (MIN-MAX)	kontrolní skupina medián (MIN-MAX)	P
snídaně: bílkoviny (%)	12,9 (9,6-28,3)	18,0 (5,8-32,8)	NS
přesnídávka: bílkoviny (%)	2,7 (0,0-13,3)	3,7 (0,0-12,2)	NS
oběd: bílkoviny (%)	36,0 (21,9-61,3)	34,9 (19,0-51,0)	NS
svačina: bílkoviny (%)	10,1 (0,3-25,4)	7,5 (0,0-30,1)	NS
večeře: bílkoviny (%)	28,4 (11,3-49,6)	32,8 (19,8-62,5)	NS
snídaně: vápník (%)	24,3 (6,3-44,4)	18,3 (4,8-48,6)	NS
přesnídávka: vápník (%)	11,5 (1,5-27,3)	6,5 (0,0-19,2)	NS
oběd: vápník (%)	17,2 (7,9-27,3)	17,7 (8,1-36,6)	NS
svačina: vápník (%)	17,8 (3,7-43,6)	8,1 (0,0-36,5)	NS
večeře: vápník (%)	26,9 (11,1-46,8)	36,6 (9,7-61,9)	NS

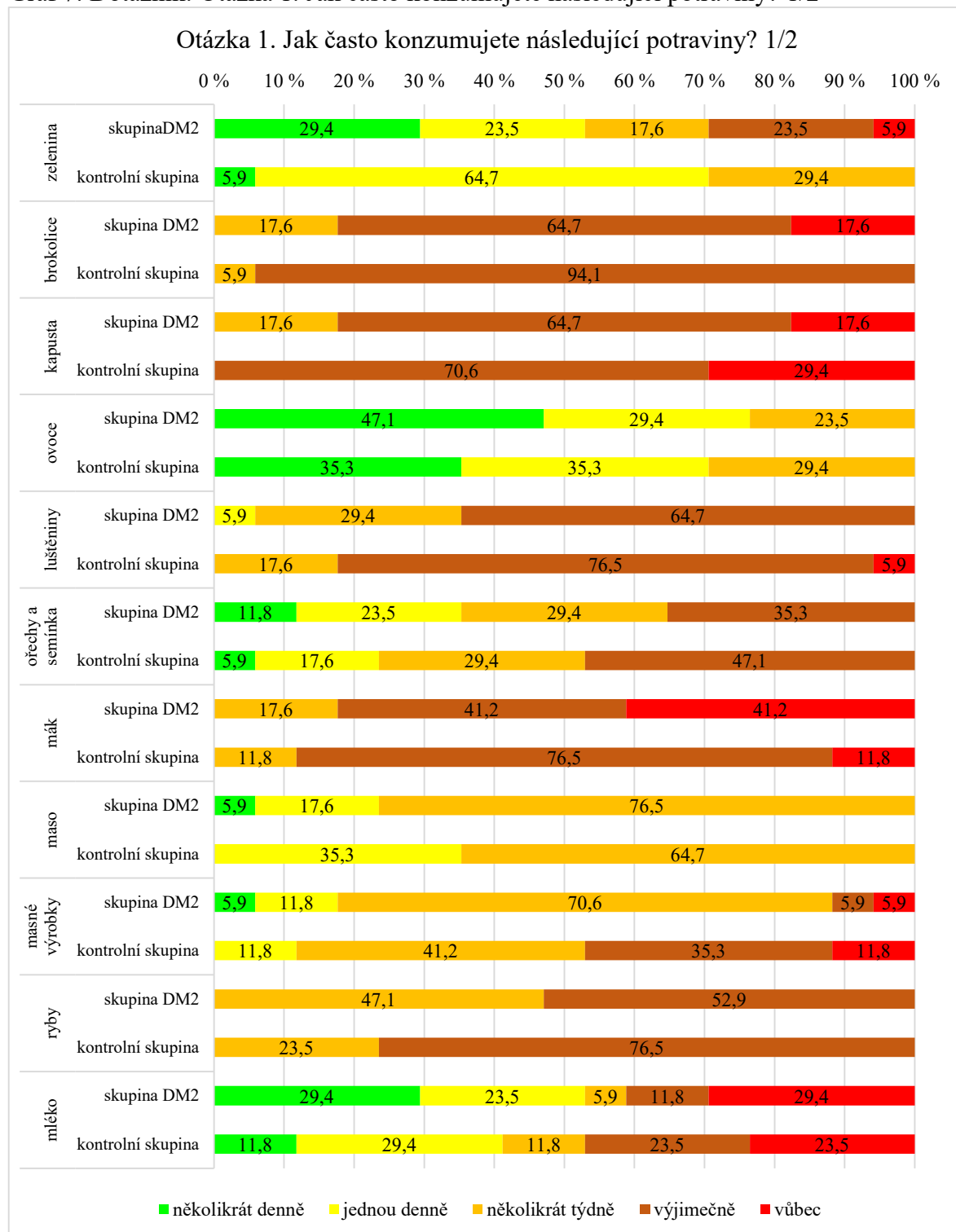
(vlastní výzkum)

Z tabulek je patrné, že mezi skupinami nebyl nalezen žádný statisticky významný rozdíl. Příjmy jednotlivých živin a vybrané poměry jsou mezi skupinou DM2 a kontrolní skupinou srovnatelné.

6.3. Hodnocení dotazníků

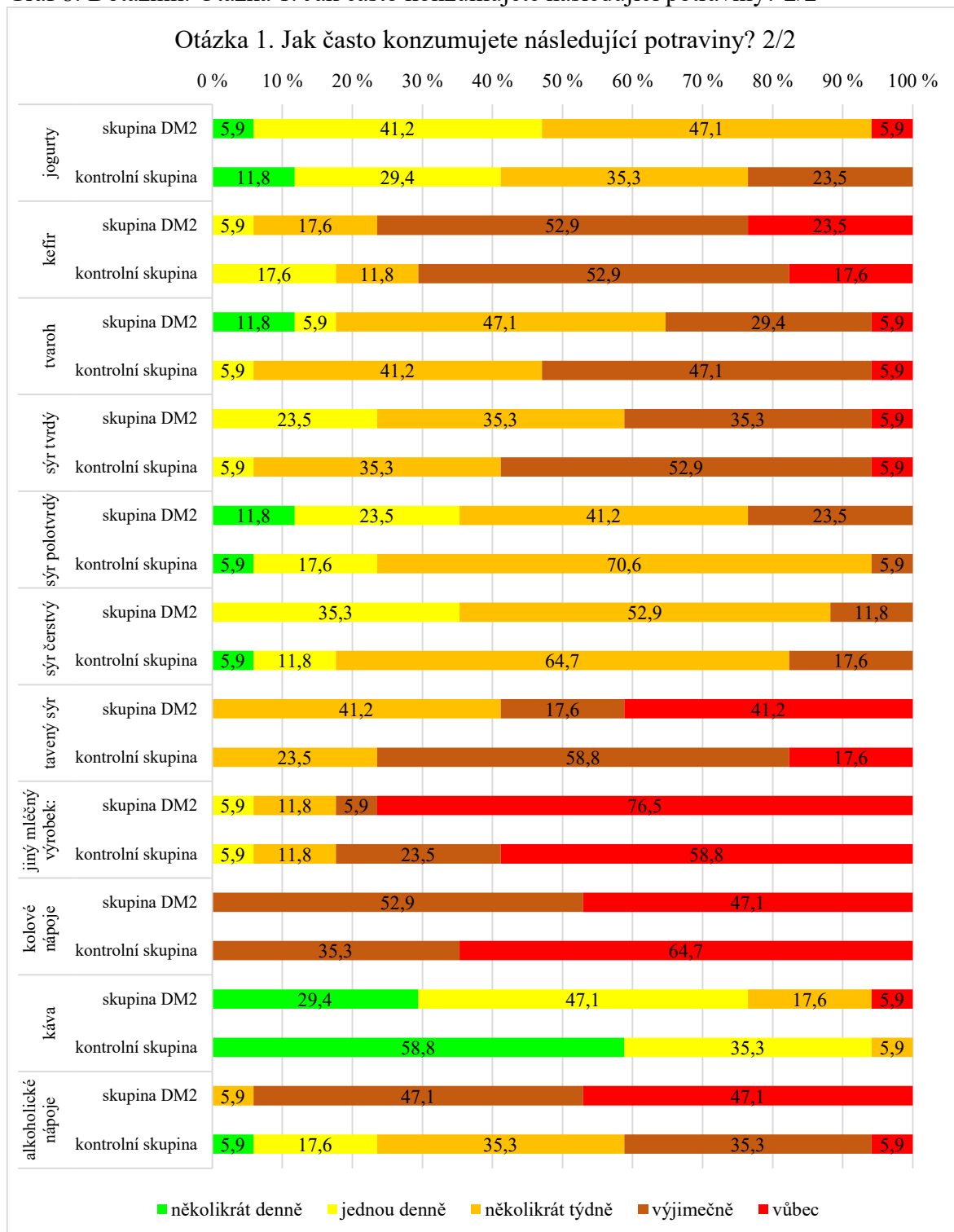
Hodnoceno bylo celkem 34 dotazníku (z toho 17 dotazníků patientek ze skupiny DM2 a 17 dotazníků patientek z kontrolní skupiny). Výsledky některých otázek dotazníku jsou uvedené v následujících grafech. Grafické zpracování otázky 1 je pro přehlednost zpracováno do dvou grafů (grafy 7 a 8).

Graf 7: Dotazník: Otázka 1. Jak často konzumujete následující potraviny? 1/2



(vlastní výzkum)

Graf 8: Dotazník: Otázka 1. Jak často konzumujete následující potraviny? 2/2



(vlastní výzkum)

Ze skupiny DM2 nejvíce pacientek konzumuje zeleninu několikrát denně (29,4 % tj. 5 pacientek). Pouze jedna pacientka (5,9%) uvedla, že zeleninu nekonzumuje vůbec, v jídelníčku se však zelenina objevila. Ostatní odpovědi souhlasí s jídelními záznamy. V kontrolní skupině nejvíce pacientek (64,7 % tj. 11 pacientek) konzumuje zeleninu jednou denně. Zaznamenané odpovědi také souhlasí s jídelními záznamy. Brokolice a kapusta jsou

většinou pacientek z obou skupin konzumovány pouze výjimečně, což potvrdily i jídelníčky. Ovoce konzumují všechny pacientky z obou skupin. U pacientek ze skupiny DM2 byla nejčastěji uváděna odpověď “několikrát denně“, u kontrolní skupiny “několikrát denně“ a “jednou denně“.

Luštěniny jsou většinou pacientek z obou skupin do jídelníčku zařazovány pouze výjimečně (64,7 % tj. 11 pacientek ze skupiny DM2 a 76,5 % tj. 13 pacientek z kontrolní skupiny). Také ořechy a semínka jsou nejčastěji konzumovány pouze výjimečně (35,3 % tj. 6 pacientek ze skupiny DM2 a 47,1 % tj. 8 pacientek z kontrolní skupiny). Mák je většinou pacientek z obou skupin konzumován výjimečně či vůbec. Maso a masné výrobky jsou pacientkami nejčastěji zařazovány několikrát týdně. Ryby jsou pacientkami nejčastěji konzumovány výjimečně (52,9 % tj. 9 pacientek ze skupiny DM2 a 76,5 % tj. 13 pacientek z kontrolní skupiny) či několikrát týdně (47,1 % tj. 8 pacientek ze skupiny DM2 a 23,5 % tj. 4 pacientek z kontrolní skupiny).

Ve frekvenci konzumace mléka a většiny mléčných výrobků v porovnání s jídelními záznamy se u obou skupin objevily největší neshody. Mléko je pacientkami ze skupiny DM2 nejčastěji konzumováno několikrát denně (29,4 % tj. 5 pacientky) či vůbec (29,4 % tj. 5 pacientky), pacientkami z kontrolní skupiny nejčastěji jednou denně (29,4 % tj. 5 pacientky). U 35,3 % pacientek z obou skupin (6 pacientek z každé skupiny), které uvedly, že mléko konzumují jednou či několikrát denně, se v jídelníčku neobjevilo vůbec či pouze jednou za tři sledované dny. V případě frekvence konzumace jogurtů byla nejčastěji uváděna odpověď “několikrát týdně“ (47,1 % tj. 8 pacientek ze skupiny DM2 a 35,3 % tj. 6 pacientek z kontrolní skupiny). U 23,5 % pacientek z diabetické skupiny (4 pacientky) a u 17,6 % pacientek z kontrolní skupiny (3 pacientky), které uvedly, že konzumují jogurty jednou denně či několikrát denně, se jogurty objevily v jídelníčku méně často. Kefír je většinou konzumován pouze výjimečně a to u obou skupin (52,9 % tj. 9 pacientek z každé skupiny). Konzumace tvarohu je u skupiny DM2 nejčastěji několikrát za týden (47,1 % tj. 8 pacientek) a u kontrolní skupiny výjimečně (47,1 % tj. 8 pacientek). U 17,6 % pacientek ze skupiny DM2 (3 pacientky) a u 5,9 % z kontrolní skupiny (1 pacientka), které uvedly, že konzumují tvaroh jednou denně či několikrát denně, se však tvaroh v jídelníčku objevil méně často.

U frekvence konzumace tvrdého sýra byla nejčastěji uváděna odpověď “několikrát týdně“ (35,3 % tj. 6 pacientek z každé skupiny) či výjimečně (35,3 % tj. 6 pacientek ze skupiny DM2 a 52,9 % tj. 9 pacientek z kontrolní skupiny). U všech pacientek z obou skupin, které uvedly, že konzumují tvrdý sýr jednou denně, se ve tří denním jídelníčku neobjevil ani jednou. Polotvrdý sýr je nejčastěji u obou skupin konzumován několikrát týdně (52,9 % tj. 9 pacientek ze skupiny DM2 a 64,7 % tj. 11 pacientek z kontrolní skupiny). U 23,5 % pacientek z diabetické skupiny (4 pacientky), které uvedly, že jej konzumují jednou či několikrát denně, byla konzumace zjištěná z jídelních záznamů méně často.

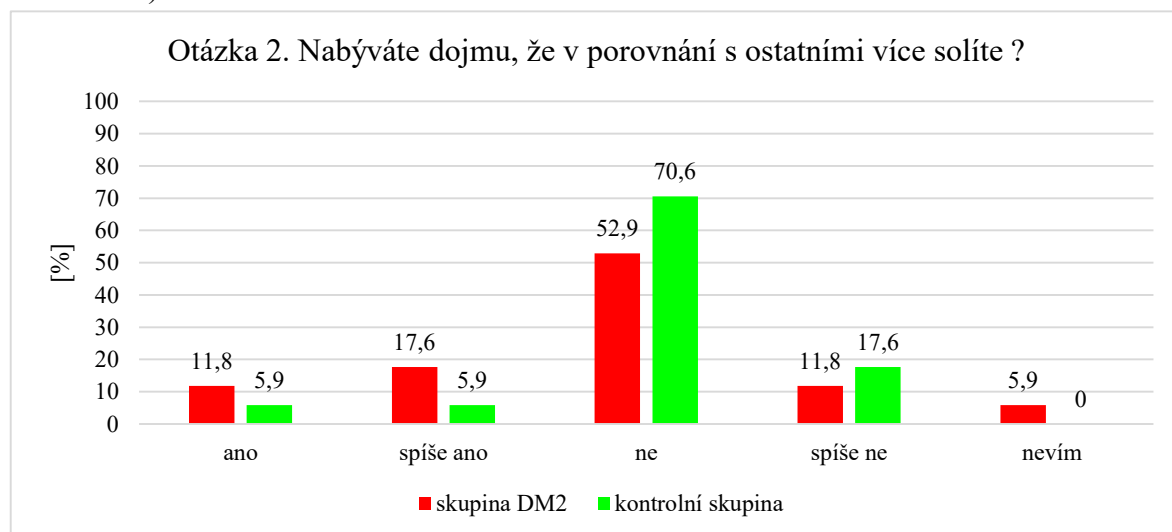
Čerstvý sýr je nejčastěji pacientkami z obou skupin konzumován několikrát týdně (52,9 % tj. 9 pacientek ze skupiny DM2 a 64,7 % tj. 11 pacientek z kontrolní skupiny). I v případě čerstvého sýra udávaná frekvence konzumace neodpovídala jídelním záznamům. U 29,4 % pacientek ze skupiny DM2 (5 pacientek), které uvedly, odpověď “jednou denně” a u 11,8 % pacientek z kontrolní skupiny (2 pacientky), které uvedly odpověď “několikrát denně” či “jednou denně”, se čerstvý sýr objevil méně často.

Tavený sýr je pacientkami ze skupiny DM2 konzumován nejčastěji několikrát za týden (41,2 % tj. 7 pacientek) či vůbec (41,2 % tj. 7 pacientek). V kontrolní skupině se nejčastěji vyskytovala odpověď “výjimečně” (64,7 % tj. 11 pacientek). Většina pacientek z obou skupin do svého jídelníčku nezařazuje jiný mléčný výrobek než výše uvedené (76,5 % tj. 13 pacientek ze skupiny DM2 a 58,8 % tj. 10 pacientek z kontrolní skupiny). Zbývajícími pacientkami, které konzumují i jiný mléčný výrobek, byla nejčastěji uváděna mozzarella.

Kolové nápoje jsou v obou skupinách konzumovány pouze výjimečně (52,9 % tj. 9 pacientek ze skupiny DM2 a 35,3 % tj. 6 pacientek z kontrolní skupiny) či vůbec (47,1 % tj. 8 pacientek ze skupiny DM2 a 64,7 % tj. 11 pacientek z kontrolní skupiny), což potvrdily i jídelní záznamy. Káva je pacientkami ze skupiny DM2 nejčastěji konzumována jednou denně (47,1 % tj. 8 pacientek), pacientkami z kontrolní skupiny několikrát za den (58,8 % tj. 10 pacientek). V případě alkoholu u skupiny DM2 převažovaly odpovědi “výjimečně” (47,1 % tj. 8 pacientek) a “vůbec” (47,1 % tj. 8 pacientek), u kontrolní skupiny “několikrát týdně” (35,3 % tj. 6 pacientek) a “výjimečně” (35,3 % tj. 6 pacientek). Konzumace kávy a alkoholických nápojů odpovídá jídelním záznamům, vyjma záznamu jedné pacientky (5,9 %) z kontrolní skupiny, která uvedla, že pije alkoholické nápoje několikrát denně. To její jídelní záznam nepotvrdil.

Na otázku 2. „Nabýváte dojmu, že v porovnání s ostatními (kolegové, rodina, přátelé) více solíte (např. dosolujete si často pokrmy, často si stěžujete, že je jídlo málo slané)?“ většina pacientek z obou skupin (52,9 % tj. 9 pacientek ze skupiny DM2 a 70,6 % tj. 12 pacientek z kontrolní skupiny) uvedla, že má pocit, že více nesolí. Dále má 11,8 % pacientek ze skupiny DM2 (2 pacientky) pocit, že více solí, 17,6 % (3 pacientky), že spíše více solí a 11,8 % (2 pacientky), že spíše více nesolí. 5,9 % (1 pacientka) neví. V kontrolní skupině má pocit, že v porovnání s ostatními více solí 5,9 % (1 pacientka), stejné procento má pocit, že spíše více solí. 17,6 % (3 pacientky) má pocit, že více nesolí.

Graf 9: Dotazník: Otázka 2. Nabýváte dojmu, že v porovnání s ostatními (kolegové, rodina, přátelé) více solíte (např. dosolujete si často pokrmy, často si stěžujete, že je jídlo málo slané)?

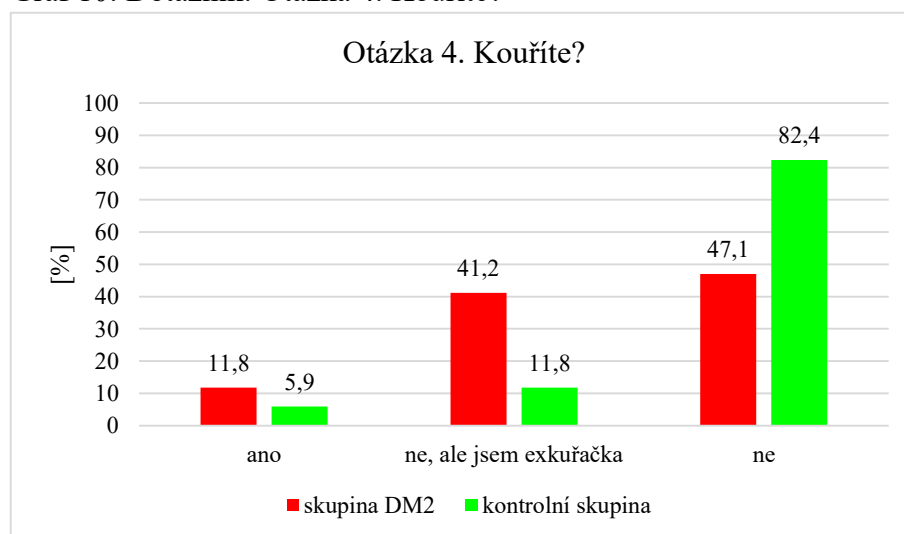


(vlastní výzkum)

Na otázku 3. „Jste zastáncem nějakého alternativního směru ve stravování?“ odpověděly všechny pacientky z obou skupin negativně, tedy, že žádná z nich není zastánce alternativního směru ve stravování.

Z otázky 4. „Kouříte?“ vyplynulo, že aktuálně kouří 11,8 % pacientek ze skupiny DM2 (2 pacientky) a 5,9 % pacientek z kontrolní skupiny (1 pacientka). Bývalých kuřáček je ve skupině DM2 41,2 % (7 pacientek) a v kontrolní skupině 11,8 % (2 pacientky). Aktuálně nekouří 88,3 % pacientek ze skupiny DM2 (15 pacientek) a 94,2 % pacientek z kontrolní skupiny (16 pacientek). Z podotázek týkajících se kouření (věk začátku a ukončení kouření, počet cigaret vykouřených za den) nelze vyvozovat žádné závěry, jelikož nebyly dostatečně vyplněné.

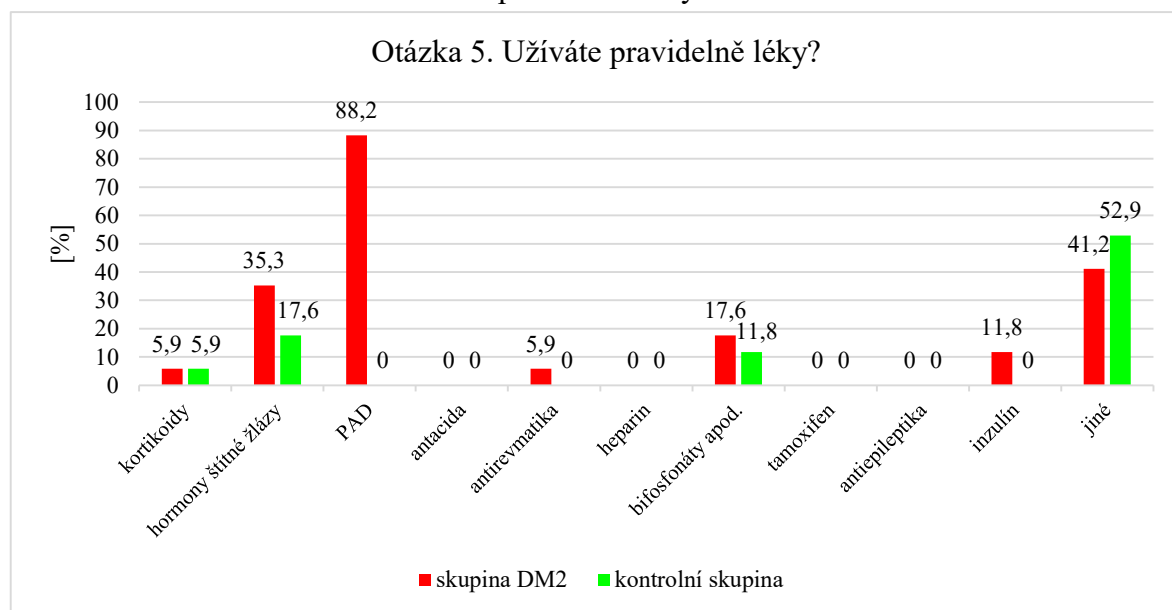
Graf 10: Dotazník: Otázka 4. Kouříte?



(vlastní výzkum)

Otázka 5. „Užíváte pravidelně léky?“ ukázala, že kortikoidy užívá stejné procento pacientek z obou skupin (5,9 % tj. 1 pacientka z každé skupiny) a to déle než 3 měsíce. Stejně je tomu i v případě užívání kortikoidů dříve tzn. 5,9 % pacientek (1 pacientka z každé skupiny). Z podotázek týkajících se užívání kortikoidů (název kortikoidu, dávkování, doba užívání) nelze vyvozovat žádné závěry, jelikož nebyly dostatečně vyplněné. Hormony štítné žlázy užívá 35,3 % diabetiček (6 pacientek) a 17,6 % pacientek z kontrolní skupiny (3 pacientky). Perorální antidiabetika (PAD) užívá 88,2 % diabetiček (15 pacientek), zbylých 11,8 % (2 pacientky) si aplikuje inzulin. Nejvíce je užíván samotný metformin (52,9 % tj. 9 pacientek). Pacientky z kontrolní skupiny perorální antidiabetika neužívají ani si neaplikují inzulin. Antirevmatika užívá 5,9 % pacientek ze skupiny DM2 (1 pacientka). Bifosfonáty či jiné léky na osteoporózu užívá 17,6 % diabetiček (3 pacientky) a 11,8 % pacientek z kontrolní skupiny (2 pacientky). Žádná z pacientek neužívá antacida, heparin, tamoxifen a antiepileptika. V odpovědi „jiné“ byly nejčastěji uváděny antihypertenziva (41,2 % tj. 7 pacientek ze skupiny DM2 a 29,4 % tj. 5 pacientek z kontrolní skupiny) a hypolipidemika (23,5 % tj. 4 pacientky ze skupiny DM2 a 17,6 % tj. 3 pacientky z kontrolní skupiny).

Graf 11: Dotazník: Otázka 5. Užíváte pravidelně léky?



PAD – perorální antidiabetika
(vlastní výzkum)

Na otázku 6. „Užíváte vápník či vitamin D?“ odpovědělo v případě vápníku kladně 58,8 % pacientek z obou skupin (10 pacientek z každé skupiny). Medián dávky suplementace vápníku je 600 mg/den u diabetiček a 400 mg/den u pacientek z kontrolní skupiny. V případě vitaminu D odpovědělo kladně 94,1 % pacientek ze skupiny DM2 (16 pacientek) a 82,4 % pacientek z kontrolní skupiny (9 pacientek). Všechny pacientky, které suplementují vitamin D užívají Vigantol. Medián dávky suplementace Vigantolu je 25 kapek týdně u diabetiček a 20 kapek týdně u pacientek z kontrolní skupiny.

Na otázku 7. „Máte potravinovou alergii či intoleranci?“ odpovědělo kladně 11,8 % diabetiček (2 pacientky). V jednom případě se jednalo o alergii na jahody a ve druhém případě o alergii na bílkovinu kravského mléka. Z hlediska příjmu vápníku lze proto druhý případ označit za významný, avšak pacientce byla alergie diagnostikována až v 67 letech. V kontrolní skupině odpovědělo kladně 5,9 % (1 pacientka). Jednalo se o intoleranci na laktózu, což může být také z hlediska příjmu vápníku významné.

Na otázku 8. „Prodělala jste v minulosti nějaké výrazné omezení v příjmu stravy?“ odpovědělo kladně pouze 5,9 % patientek ze skupiny DM2 (1 pacientka) a to z důvodu redukce hmotnosti, jež trvala déle než 2 měsíce.

Z otázky 9. „Došlo u Vás v minulosti k extrémnímu výkyvu tělesné hmotnosti během krátké doby?“ vyplynulo, že u 11,8 % patientek obou skupin (2 pacientky z každé skupiny) došlo k váhovému přírůstku a u 17,6 % patientek ze skupiny DM2 (3 pacientky) k váhovému úbytku. Z uvedených podotázek týkajících se výkyvu tělesné hmotnosti (důvod a věk výkyvu tělesné hmotnosti) nelze vyvozovat žádné závěry, jelikož nebyly dostatečně vyplněné.

Otázka 10. „Došlo u Vás v minulosti k delší nucené imobilizaci?“ ukázala, že k delší nucené imobilizaci došlo u 17,6 % patientek ze skupiny DM2 (3 pacientky) a 11,8 % patientek z kontrolní skupiny (2 pacientky).

Na otázku 11. „Prodělala jste v minulosti zlomeninu, které předcházela těžký úraz či pád?“ odpovědělo kladně 29,4 % patientek ze skupiny DM2 (5 patientek) a 52,9 % patientek z kontrolní skupiny (9 patientek). Tuto otázku nelze kvůli nesprávné formulaci objektivně hodnotit. Nebylo specifikováno, zdali se jedná o pád z výšky stojícího člověka či pád z výšky vyšší. Zlomenina vzniklá v důsledku pádu ze stoje je považována již za zlomeninu nízkotraumatickou.

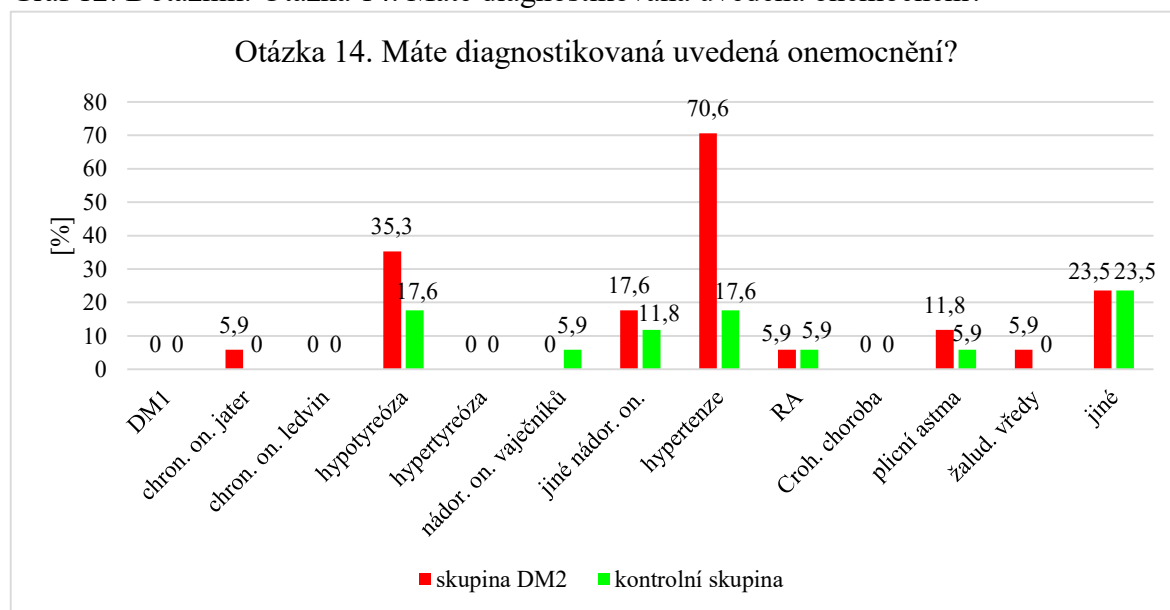
Na otázku 12. „Prodělala jste v minulosti zlomeninu, které nepředcházela těžký úraz či pád?“ odpovědělo kladně 11,8 % patientek ze skupiny DM2 (2 pacientky) a 5,9 % z kontrolní skupiny (1 pacientka). Tuto otázku nelze kvůli nesprávné formulaci objektivně hodnotit. Nebylo specifikováno, zdali se jedná o pád z výšky stojícího člověka či pád z výšky vyšší. Zlomenina vzniklá v důsledku pádu ze stoje je považována již za zlomeninu nízkotraumatickou. Přítomnost nízkotraumatických zlomenin však byla zjišťována i v rámci hodnocení rizikových faktorů zlomenin (viz kapitola 6.4. Hodnocení rizikových faktorů zlomenin) pomocí specializovaných vstupních dotazníků a zdravotnické dokumentace (viz 5.4. Metodika hodnocení rizikových faktorů zlomenin).

Otázka 13. „Má Vaše matka či Váš otec diagnostikovanou osteoporózu či prodělal zlomeninu, které nepředcházela těžký úraz či pád?“ ukázala, že je stejné procento patientek z obou skupiny (23,5 % tj. 4 pacientky z každé skupiny), jejichž matky měly diagnostikovanou osteoporózu či zlomeninu v osobní anamnéze. 64,7 % patientek ze skupiny DM2 (11 patientek) a 52,9 % patientek z kontrolní skupiny (9 patientek) odpovědělo negativně. 11,8 % diabetiček (2 pacientky) a 23,5 % patientek z kontrolní skupiny (4 pacientky)

o osteoporóze či zlomenině svých rodičů neví. Tuto otázku nelze kvůli nesprávné formulaci objektivně hodnotit. Nebylo specifikováno, zdali se jedná o pád z výšky stojícího člověka či pád z výšky vyšší. Zlomenina vzniklá v důsledku pádu ze stoje je považována již za zlomeninu nízkotraumatickou.

Otázka 14. „Máte diagnostikovaná uvedená onemocnění?“ ukázala, že nejčastěji se v obou skupinách vyskytuje hypertenze a hypotyreóza. Hypertenzi trpí 70,6 % patientek ze skupiny DM2 (12 patientek), ale pouze 17,6 % patientek z kontrolní skupiny (3 patientky), tedy 4× méně patientek. Hypotyreózu má 35,3 % patientek ze skupiny DM2 (6 patientek) a 17,6 % patientek z kontrolní skupiny (3 patientky). Dále má ve skupině DM2 5,9 % patientek (1 patientka) chronické onemocnění jater, revmatoidní artritidu a žaludeční vředy, 17,6 % (3 patientky) jiné nádorové onemocnění a 11,8 % patientek (2 patientky) plicní astma. V kontrolní skupině má 5,9 % patientek (1 patientka) nádorové onemocnění vaječníků, revmatoidní artritidu a plicní astma, 11,8 % patientek (2 patientky) má jiné nádorové onemocnění. Z jiných nádorových onemocnění bylo patientkami z obou skupin uváděno pouze nádorové onemocnění prsu. Žádná z patientek nemá diabetes mellitus 1. typu, chronické onemocnění ledvin, hypertyreózu a Crohnovu chorobu. Mezi jinými onemocněními se vyskytovala různorodá skupina onemocnění (hypercholesterolemie, angina pectoris, srdeční arytmie, nefrolitiáza či cholelitiáza). Žádný výskyt těchto onemocnění nepřevyšoval významně jiné.

Graf 12: Dotazník: Otázka 14. Máte diagnostikovaná uvedená onemocnění?

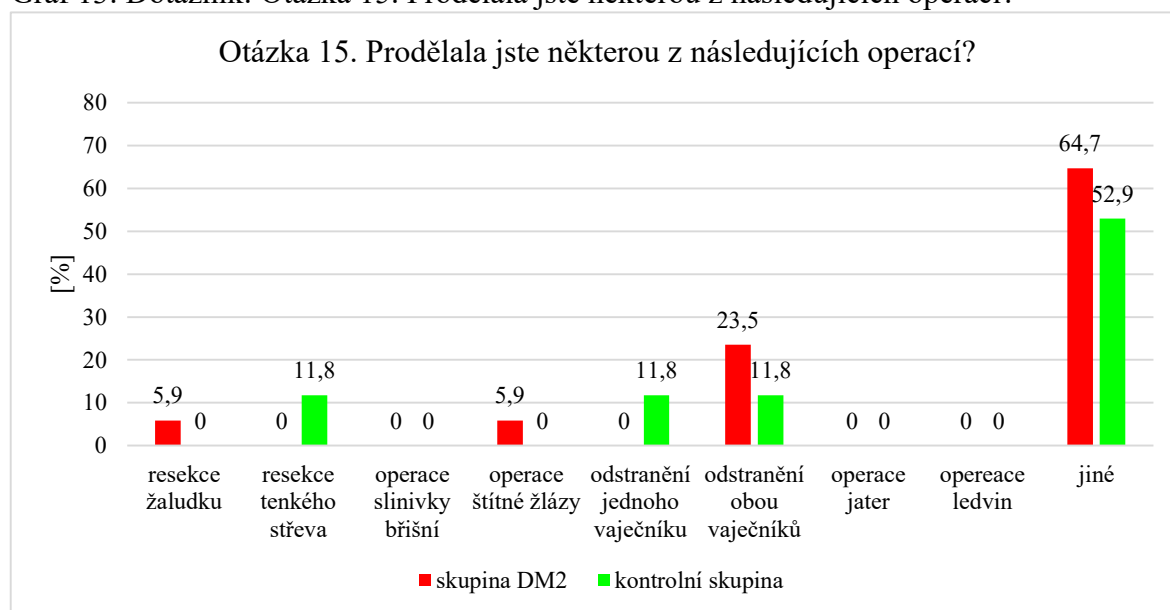


DM1 – diabetes mellitus 1. typu, RA – revmatoidní artritida
(vlastní výzkum)

Z otázky 15. „Prodělala jste některou z následujících operací?“ vyplynulo, že z uvedených operací bylo ve skupině DM2 nejčastější odstranění obou vaječníků (23,5 % tj. 4 patientky), dále pak 5,9 % patientek (1 patientka) prodělalo resekci střeva a operaci štítné žlázy. U patientek z kontrolní skupiny se nejčastěji vyskytovala resekce tenkého střeva, odstranění jednoho vaječníku a odstranění obou vaječníků a to vždy v 11,8 %

(2 pacientky). Žádná z pacientek nemá v osobní anamnéze operaci slinivky břišní, jater ani ledvin. Jiné operace prodělalo 64,7 % pacientek ze skupiny DM2 (11 pacientek) a 52,9 % pacientek z kontrolní skupiny (9 pacientek). Uváděna byla různorodá skupina dalších operací. U pacientek ze skupiny DM2 se nejčastěji objevovala hysterektomie (23,5 % tj. 4 pacientky), poté ablace prsu (11,8 % tj. 2 pacientky) a jednotlivě se vyskytovaly různé operace na končetinách (operace karpálních tunelů, operace Achillovy šlachy, totální endoprotéza kolene, výměna kyčelního kloubu apod.). Pacientkami z kontrolní skupiny byla z jiných operací také nejčastěji uváděna hysterektomie (17,6 % tj. 3 pacientky), ablace prsu (5,9 % tj. 1 pacientka) a dále operace z nejednotné skupiny.

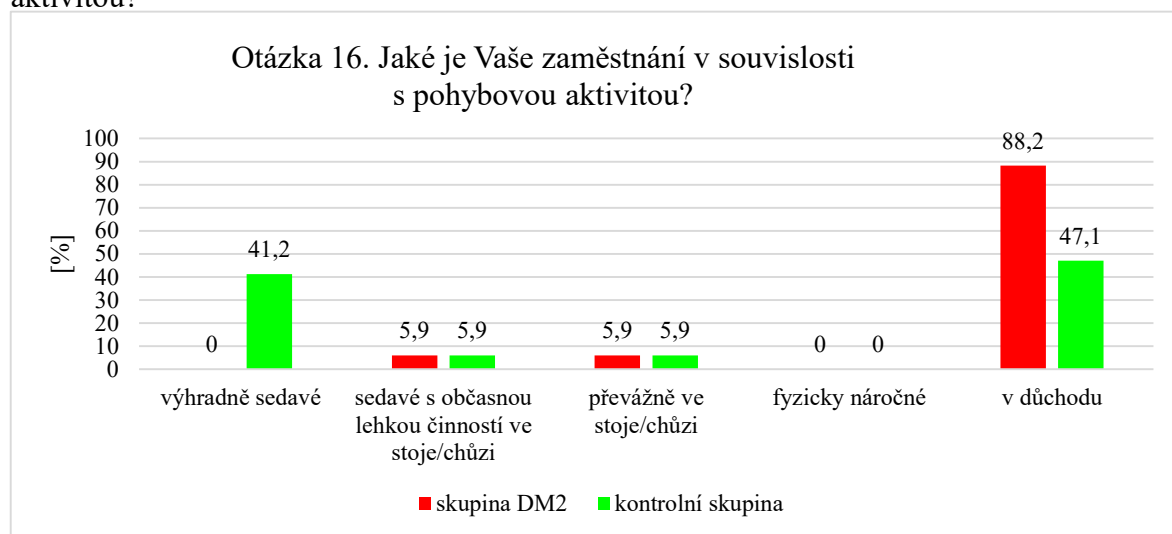
Graf 13: Dotazník: Otázka 15. Prodělala jste některou z následujících operací?



(vlastní výzkum)

Na otázku 16. „Jaké je Vaše zaměstnání v souvislosti s pohybovou aktivitou?“ bylo nejčastěji odpovídáno odpovědí „v důchodu“ (88,2 % tj. 15 pacientek ze skupiny DM2 a 47,1 % tj. 8 pacientek z kontrolní skupiny). Dále pak mělo 5,9 % pacientek z obou skupin (1 pacientka z každé skupiny) zaměstnání sedavé s občasnou lehkou činností ve stoje/chůzi či zaměstnání převážně ve stoje/chůzi. Nejvíce pracujících pacientek z kontrolní skupiny mělo výhradně sedavé zaměstnání (41,2 % tj. 7 pacientek). Žádná z pacientek neměla fyzicky náročné zaměstnání.

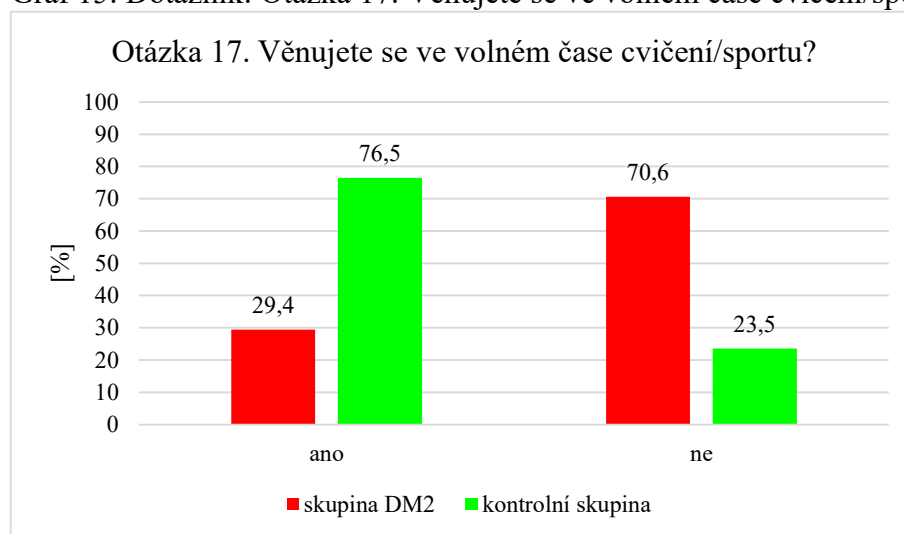
Graf 14: Dotazník: Otázka 16. Jaké je Vaše zaměstnání v souvislosti s pohybovou aktivitou?



(vlastní výzkum)

Na otázku 17. „Věnujete se ve volném čase cvičení/sportu?“ odpovědělo kladně 29,4 % pacientek ze skupiny DM2 (5 pacientek) a 76,5 % pacientek z kontrolní skupiny (13 pacientek). Doplnující podotázky ohledně frekvence a doby cvičení/sportu byly použity k výpočtu celkové energetické potřeby.

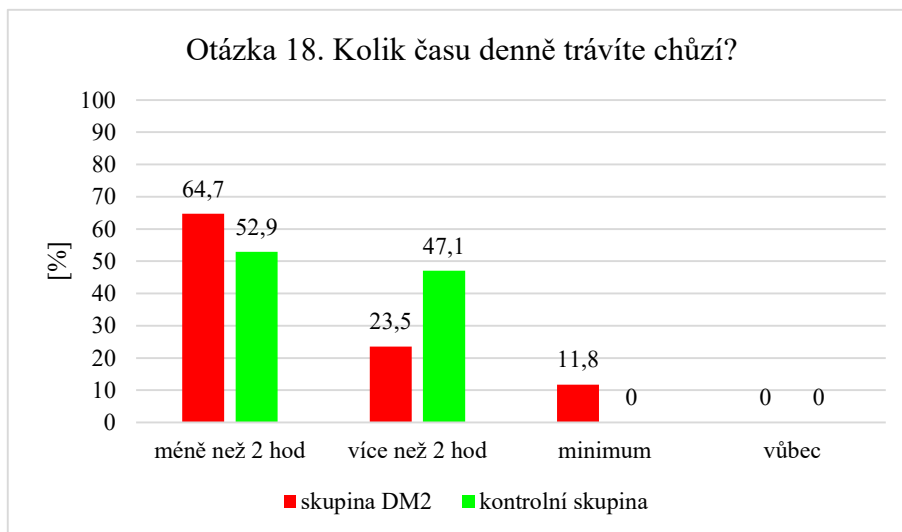
Graf 15: Dotazník: Otázka 17. Věnujete se ve volném čase cvičení/sportu?



(vlastní výzkum)

Z otázky 18. „Kolik času denně trávíte chůzí?“ vyplynulo, že 64,7 % pacientek ze skupiny DM2 (11 pacientek) a 52,9 % pacientek z kontrolní skupiny (9 pacientek) tráví chůzí méně než 2 hodiny denně. 23,5 % pacientek ze skupiny DM2 (4 pacientky) a 47,1 % pacientek z kontrolní skupiny (8 pacientek) tráví chůzí více než 2 hodiny denně. Odpověď „minimum“ byla uvedena pouze 11,8 % pacientek ze skupiny DM2 (2 pacientky). Odpověď „vůbec“ nebyla uvedena žádnou z pacientek.

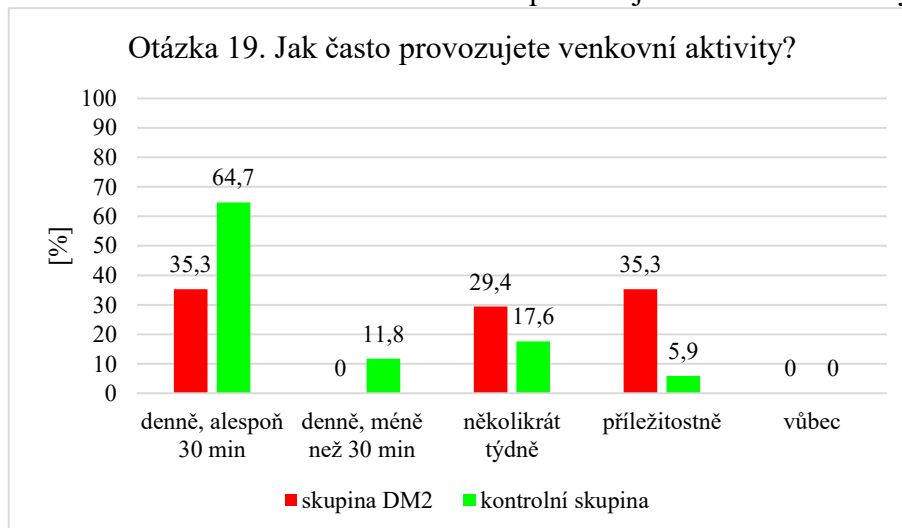
Graf 16: Dotazník: Otázka 18. Kolik času denně trávíte chůzí?



(vlastní výzkum)

Otázka 19. „Jak často provozujete venkovní aktivity?“ ukázala, že 35,3 % patientek ze skupiny DM2 (6 patientek) a 64,7 % z kontrolní skupiny (11 patientek) provozuje venkovní aktivity alespoň 30 minut denně. Dále pak ve skupině DM2 bylo 29,4 % patientek (5 patientek) provozujících venkovní aktivity několikrát týdně a 35,3 % (6 patientek) provozujících venkovní aktivity pouze příležitostně. V kontrolní skupině bylo 11,8 % patientek (2 patientky) provozujících venkovní aktivity denně méně než 30 minut, 17,6 % (3 patientky) provozujících venkovní aktivity několikrát týdně a 5,9 % patientek (1 patientka) příležitostně provozujících venkovní aktivity. Odpověď „vůbec“ nebyla uvedena žádnou z patientek.

Graf 17: Dotazník: Otázka 19. Jak často provozujete venkovní aktivity?



(vlastní výzkum)

Shrnutí výsledků dotazníkového šetření

Výsledky otázky 1 dotazníku ukázaly, že v případě konzumace zeleniny, ovoce, máku, masa, jiného mléčného výrobku než uvedených a kolových nápojů je konzumace

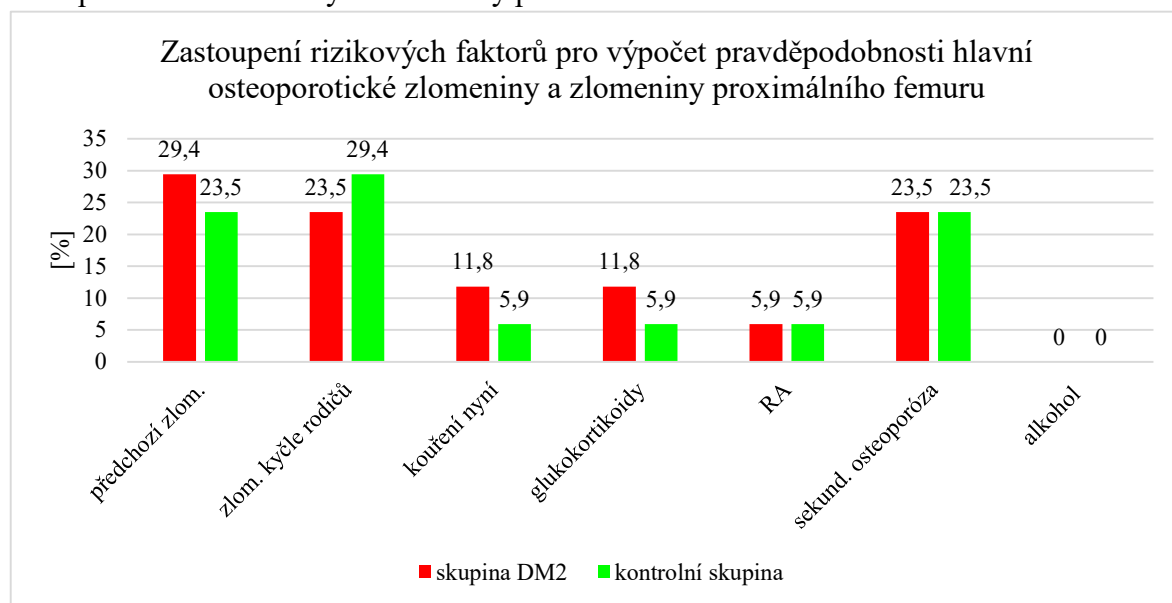
mezi skupinami srovnatelná. Frekvence konzumace mléka, jogurtů, tvarohu, tvrdého, polotvrdého a čerstvého sýru se neshodovala s jídelními záznamy, je tedy velmi obtížné posoudit skutečnou frekvenci. Ve skupině DM2 je častější konzumace brokolice, kapusty, luštěnin, ořechů a semínek, masných výrobků, ryb a taveného sýru. Kontrolní skupina konzumuje více kefiru, kávy a alkoholických nápojů. Rozdíly ve frekvenci konzumace jednotlivých potravin však nejsou výrazné.

V případě výsledků ostatních otázek lze významnější rozdíly vysledovat u kuřáctví resp. v exkuřáctví. Ve skupině DM2 se vyskytuje o 35,2 % méně pacientek (o 6 pacientek), které nikdy nekouřily. U diabetiček se 4× více objevuje hypertenze a 2× více hypotyreóza. Dále, ve skupině DM2 je o 41,1 % více pacientek (o 7 pacientek) v důchodu, i přes to, že věkový rozptyl není u skupin statisticky významný. Největší rozdíl je možné spatřit v případě cvičení/sportu. Ve skupině DM2 je o 41,7 % méně pacientek (o 8 pacientek), které se věnují cvičení/sportu. Rozdíl je možné zaznamenat také v případě doby chůze za den a provozování venkovních aktivit. Skupina DM2 tráví chůzí a venkovními aktivitami méně času než kontrolní skupina. O 11,8 % více pacientek ze skupiny DM2 (o 2 pacientky) tráví chůzí méně než 2 hodiny denně a o 23,6 % méně pacientek (o 4 pacientky) tráví chůzí více než 2 hodiny v porovnání s kontrolní skupinou. O 29,4 % méně pacientek ze skupiny DM2 (o 5 pacientek) provozuje venkovní aktivity alespoň 30 minut denně a o 29,4 % více pacientek (o 5 pacientek) provozuje venkovní aktivity pouze příležitostně v porovnání s kontrolní skupinou.

6.4. Hodnocení rizikových faktorů zlomenin

Graf 18 ukazuje rizikové faktory zlomenin a zastoupení pacientek, u nichž byly tyto faktory přítomny. Údaje o přítomnosti rizikových faktorů byly využity pro výpočet individuální pravděpodobnosti hlavní osteoporotické zlomeniny (zlomenina obratlů, předloktí, proximálního femuru či humeru) a zlomeniny proximálního femuru v následujících 10 letech pomocí nástroje FRAX. Jak již bylo uvedeno v kapitole 5.4. Metodika hodnocení rizikových faktorů zlomenin, pravděpodobnost dle FRAX byla u každé pacientky s DM2 vypočítána dvakrát. Druhý výpočet je včetně zahrnutí rizikového faktoru “revmatoidní artritida“. V tomto případě je skupina DM2 označena jako “skupina DM2*“ (více viz 5.4. Metodika hodnocení rizikových faktorů zlomenin). Medián, minimální (MIN) a maximální (MAX) hodnoty individuální pravděpodobnosti hlavní osteoporotické zlomeniny a zlomeniny proximálního femuru dle FRAX jsou zobrazeny v tabulce 26. Graf 19 znázorňuje výsledné mediány pravděpodobností uvedených zlomenin dle FRAX .

Graf 18: Zastoupení rizikových faktorů pro výpočet pravděpodobnosti hlavní osteoporotické zlomeniny a zlomeniny proximálního femuru



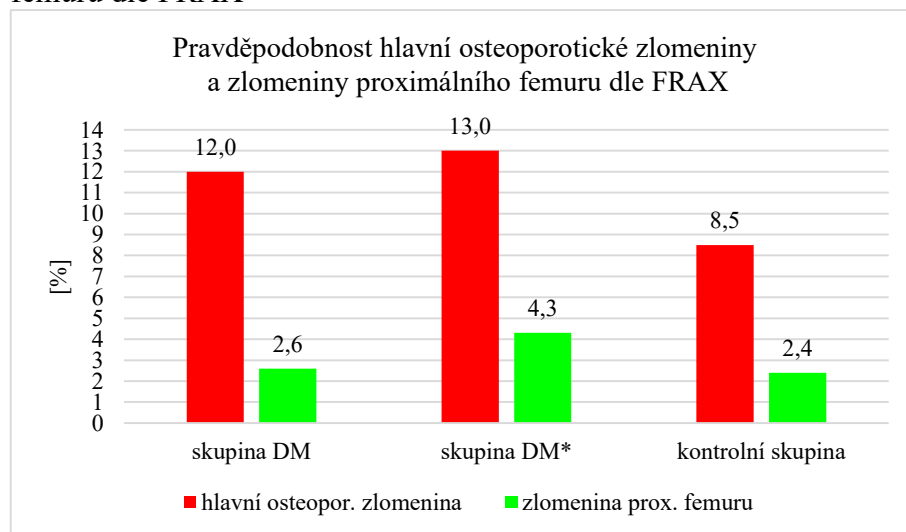
RA – revmatoidní artritida
(vlastní výzkum)

Tabulka 26: Pravděpodobnost hlavní osteoporotické zlomeniny a zlomeniny proximálního femuru dle FRAX

	skupina DM2 medián (MIN-MAX)	skupina DM2* medián (MIN-MAX)	kontrolní skupina medián (MIN-MAX)
hlavní osteopor. zlomenina (%)	12 (3,3-44)	13 (4,6-57)	8,5 (4-37)
zlomenina prox. femur (%)	2,6 (0,4-32)	4,3 (0,7-48)	2,4 (0,6-21)

* započítán rizikový faktor “revmatoidní artritida“
(vlastní výzkum)

Graf 19: Pravděpodobnost hlavní osteoporotické zlomeniny a zlomeniny proximálního femuru dle FRAX



* započítán rizikový faktor “revmatoidní artritida“
(vlastní výzkum)

Ve skupině DM2 je medián pravděpodobnosti hlavní osteoporotické zlomeniny 12,0 % (střední riziko), v kontrolní skupině 8,5 % (nízké riziko). Medián pravděpodobnosti zlomeniny proximálního femuru je ve skupině DM2 2,6 % (střední riziko), v kontrolní skupině 2,4 % (střední riziko). Při druhém výpočtu pravděpodobnosti u skupiny DM2 (skupina DM2*) se započtením “revmatoidní artritidy” jako rizikového faktoru, pravděpodobnost hlavní osteoporotické zlomeniny vzrostla z 12,0 % na 13,0 % (o 1,0 %) (střední riziko). Pravděpodobnost zlomeniny proximálního femuru vzrostla z 2,6 % na 4,3 % (o 1,7 %) (vzestup hodnoty v pásmu středního rizika na hodnotu v pásmu vysokého rizika).

Dále byla hodnocena hladina 25(OH)D. Hodnocení vyplývá z tabulky 16 v kapitole 5.4. Metodika hodnocení rizikových faktorů zlomenin. Hladina 25(OH)D byla hodnocena pouze u 29 patientek (15 patientek ze skupiny DM2 a 14 patientek z kontrolní skupiny), jelikož u 5 patientek nebyly hodnoty známy. Statistické ukazatele hladiny 25(OH)D ukazuje tabulka 27. Graf 20 ukazuje zastoupení patientek dle hodnocení hladiny 25(OH)D.

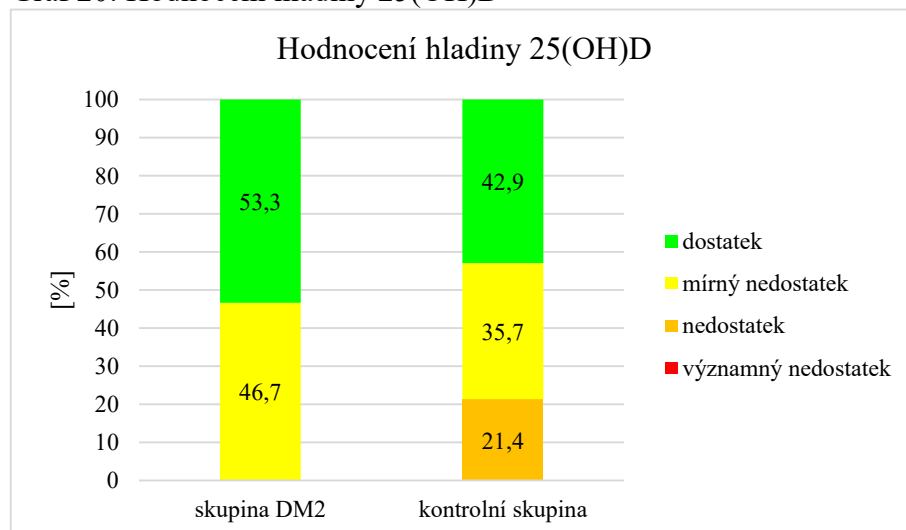
Tabulka 27: Hodnoty hladin 25 (OH)D v nmol/l

skupina DM2 medián (MIN-MAX)	kontrolní skupina medián (MIN-MAX)	P
78,2 (55,25-145)	68,3 (34,5-114,5)	NS

(vlastní výzkum)

Medián hodnoty hladiny 25(OH)D je ve skupině DM2 78,2 nmol/l a v kontrolní skupině 68,3 nmol/l. Medián hladiny 25(OH)D ve skupině DM2 dosahuje dostatečné hladiny, medián kontrolní skupiny se nachází v pásmu mírného nedostatku. Rozdíl v hladině 25(OH)D však není statisticky významný.

Graf 20: Hodnocení hladiny 25(OH)D



(vlastní výzkum)

Ani v jedné skupině se nevyskytují patientky s významným nedostatkem. V kontrolní skupině se nachází 21,4 % patientek (3 patientky) s nedostatečnou hladinou 25(OH)D, ve skupině DM2 žádná. Mírným nedostatkem trpí 46,7 % patientek ze skupiny DM2 (7 patientek) a 35,7 % patientek z kontrolní skupiny (5 patientek).

Dostatečnou hladinu má 53,3 % pacientek ze skupiny DM2 (8 pacientek) a 42,9 % pacientek z kontrolní skupiny (6 pacientek).

Všechny pacientky, vyjma jedné z kontrolní skupiny, suplementují vitamin D přípravkem Vigantol formou kapek. Tabulka 28 ukazuje medián, minimální (MIN) a maximální (MAX) hodnoty a statistickou významnost P dávky Vigantolu. Pacientka z kontrolní skupiny, která nesuplementuje vitamin D má nedostatečnou hladinu 25(OH)D (34,5 nmol/l), suplementace vitaminem D by tedy byla vhodná.

Tabulka 28: Dávkování vitaminu D

	skupina DM2 medián (MIN-MAX)	kontrolní skupina medián (MIN-MAX)	P
počet kapek*/týden	25 (15-40)	20 (14-42)	NS
IU vitaminu D/týden	12 500 (7 500-20 000)	10 000 (7 000-21 000)	NS

*1 kapka = 500 IU vitaminu D
(vlastní výzkum)

Tabulka 28 ukazuje, že medián suplementace vitaminu D ve skupině DM2 je 25 kapek týdně (12 500 IU). V kontrolní skupině je medián 20 kapek týdně (10 000 IU). Skupina DM2 suplementuje o 5 kapek týdně více (o 2 500 IU). Rozdíl však není statisticky významný. Tabulka 29 ukazuje medián, minimální (MIN) a maximální (MAX) hodnoty a statistickou významnost P dávky vitaminu D ve skupině DM2 a v kontrolní skupině dle hladiny 25(OH)D.

Tabulka 29: Dávkování vitaminu D dle hladiny 25(OH)D

	skupina DM2: nedostatek medián (MIN-MAX)	kontrolní skupina: nedostatek medián (MIN-MAX)	P
počet kapek*/týden	–	24,5 (21-28)	–
IU vitaminu D/týden	–	12 250 (10 500-14 000)	–
	skupina DM2: mírný nedostatek medián (MIN-MAX)	kontrolní skupina: mírný nedostatek medián (MIN-MAX)	P
počet kapek*/týden	20 (15-40)	15 (14-28)	NS
IU vitaminu D/týden	10 000 (7 500-20 000)	7 500 (7 000-14 000)	NS
	skupina DM2: dostatek medián (MIN-MAX)	kontrolní skupina: dostatek medián (MIN-MAX)	P
počet kapek*/týden	27 (20-35)	20 (14-42)	NS
IU vitaminu D/týden	13 500 (10 000-17 500)	10 000 (7 000-21 000)	NS

*1 kapka = 500 IU vitaminu D
(vlastní výzkum)

Pacientky ze skupiny DM2 s mírným nedostatkem 25(OH)D suplementují 20 kapek týdně (10 000 IU), pacientky s dostatečnou hladinou 27 kapek týdně (13 500 IU). Pacientky z kontrolní skupiny s nedostatečnou hladinou 25(OH)D suplementují 24,5 kapek týdně (12 250 IU), pacientky s mírným nedostatkem 15 kapek týdně (7 500 IU) a pacientky s dostatečnou hladinou 20 kapek týdně (10 000 IU). Rozdíly nejsou statisticky významné.

6.5. Hodnocení denzitometrických parametrů

Kostní denzitometrické parametry byly hodnoceny u 30 pacientek základního souboru (16 pacientek ze skupiny DM2 a 14 pacientek z kontrolní skupiny). Ostatní pacientky nepodstoupily denzitometrické vyšetření a nebyly tak známy jejich údaje denzitometrických parametrů. Tabulka 30 ukazuje medián, minimální (MIN) a maximální (MAX) hodnoty a statistickou významnost P kostních denzitometrických parametrů. Graf 21 obsahuje hodnocení T-skóre ve vybraných částech skeletu. T-skóre bylo hodnocené dle tabulky 1 v kapitole 1.7.2. Kostní denzitometrie a další zobrazovací metody. Jelikož byly hodnoty BMD a T-skóre hodnoceny také u všech oslovených pacientek, u kterých byly hodnoty známy, je pro lepší orientaci vždy u tabulek a grafů uvedeno o jaký soubor pacientek se jedná. Za základní soubor jsou považovány pacientky, které odevzdaly dotazníky a jídelní záznamy. Za soubor všech oslovených pacientek jsou považovány všechny oslovené pacientky, u kterých byly hodnoty BMD a T-skóre známy.

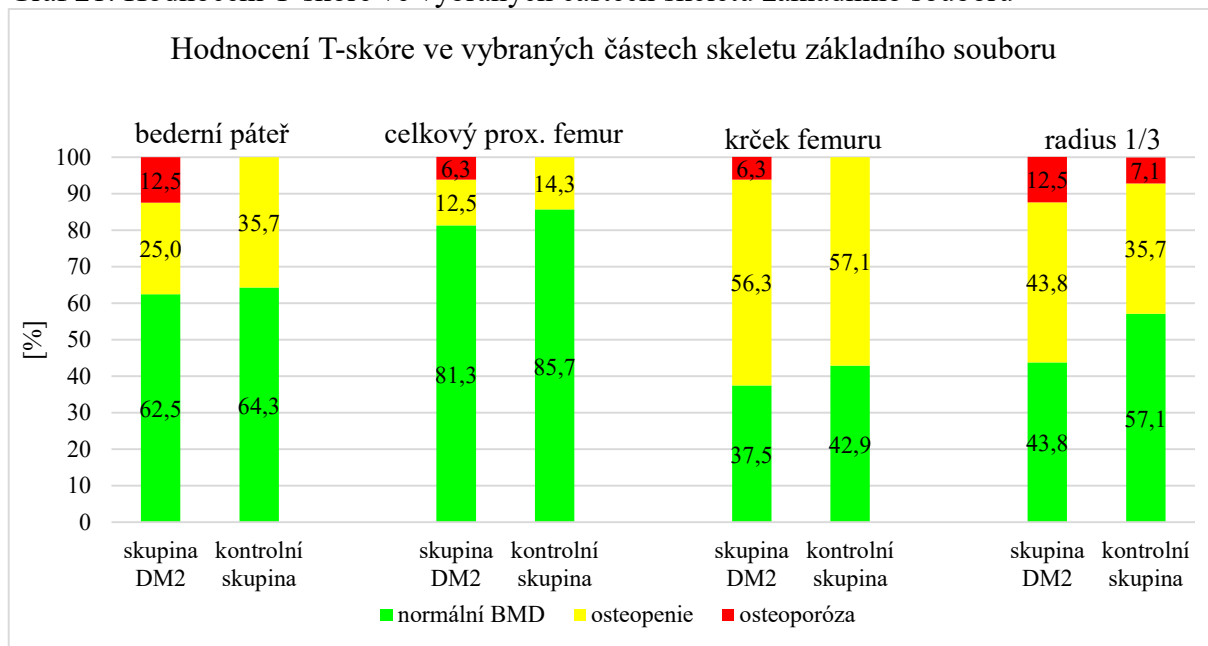
Tabulka 30: Výsledné hodnoty BMD a T-skóre základního souboru

	skupina DM2 medián (MIN-MAX)		kontrolní skupina medián (MIN-MAX)		P	
	<i>BMD</i>	<i>T-skóre</i>	<i>BMD</i>	<i>T-skóre</i>	<i>BMD</i>	<i>T-skóre</i>
bederní páteř	0,952 (0,719-1,253)	-0,9 (-3,1-1,9)	0,932 (0,778-1,159)	-1,0 (-2,3-1,0)	NS	NS
celkový prox. femur	0,913 (0,627-1,265)	-0,2 (-2,6-2,6)	0,840 (0,782-1,027)	-0,8 (-1,3-0,7)	NS	NS
krček femuru	0,710 (0,547-1,131)	-1,3 (-2,7-2,5)	0,710 (0,585-0,967)	-1,3 (-2,4-1,1)	NS	NS
radius 1/3	0,620 (0,437-0,699)	-1,3 (-4,3-0,3)	0,643 (0,478-0,706)	-0,9 (-3,6-0,3)	NS	NS

(vlastní výzkum)

Z tabulky 30 vyplývá, že medián T-skóre bederní páteře a celkového proximálního femuru se nachází v pásmu normálního nálezu u obou skupin. T-skóre krčku femuru se u obou skupin nachází v pásmu osteopenie. T-skóre 1/3 radia se u skupiny DM2 nachází v pásmu osteopenie, u kontrolní skupiny v pásmu normálního nálezu. Rozdíly mezi skupinami nejsou statisticky významné.

Graf 21: Hodnocení T-skóre ve vybraných částech skeletu základního souboru



(vlastní výzkum)

Bederní páteř: Normální BMD se nachází u 62,5 % pacientek ze skupiny DM2 (10 pacientek) a u 64,3 % pacientek z kontrolní skupiny (9 pacientek). Osteopenii má 25,0 % pacientek ze skupiny DM2 (4 pacientky) a 35,7 % pacientek z kontrolní skupiny (5 pacientek). Osteoporóza se vyskytuje u 12,5 % pacientek ze skupiny DM2 (2 pacientky).

Celkový proximální femur: Ve skupině DM2 má 81,3 % pacientek (13 pacientek) normální BMD, 12,5 % (2 pacientky) má BMD v pásmu osteopenie a 6,3 % (1 pacientka) v pásmu osteoporózy. V kontrolní skupině je 85,7 % pacientek (12 pacientek) s normálním nálezem, 14,3 % (2 pacientky) s osteopenií a žádná pacientka s osteoporózou.

Krček femuru: U 37,5 % ze skupiny DM2 (6 pacientek) a u 42,9 % pacientek z kontrolní skupiny (6 pacientek) se nachází normální BMD. V pásmu osteopenie je 56,3 % pacientek ze skupiny DM2 (9 pacientek) a 57,1 % pacientek z kontrolní skupiny (8 pacientek). Osteoporóza je u 6,3 % pacientek ze skupiny DM2 (1 pacientka).

Radius 1/3: Ve skupině DM2 jsou normální hodnoty BMD u 43,8 % pacientek (7 pacientek), stejný počet pacientek se nachází v pásmu osteopenie a v pásmu osteoporózy se nachází 12,5 % pacientek (2 pacientky). V kontrolní skupině je 57,1 % pacientek (8 pacientek) s normálním nálezem, 35,7 % (5 pacientek) s osteopenií a 7,1 % (1 pacientka) s osteoporózou.

Pro objektivnější porovnání kostních denzitometrických parametrů mezi skupinami byly hodnoceny i kostní denzitometrické parametry u všech oslovených pacientek, u kterých byly hodnoty dostupné. Jednalo se o 43 pacientek ze skupiny DM2 a 43 pacientek z kontrolní skupiny (celkem 86 pacientek). V případě BMD bederní páteře u skupiny DM2 a BMD 1/3 radia u kontrolní skupiny byla data dostupná pouze u 42 pacientek. Základní

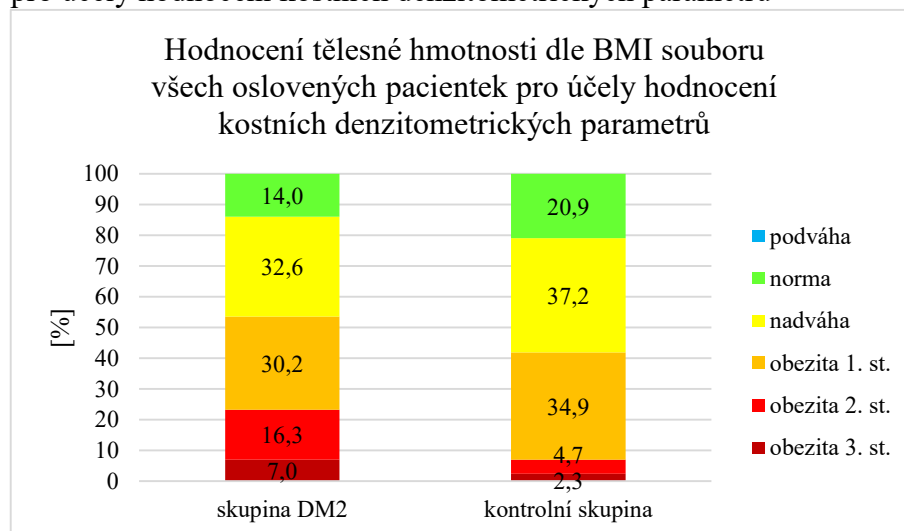
charakteristiku tohoto souboru ukazuje tabulka 31. Graf 22 ukazuje hodnocení tělesné hmotnosti dle BMI. Tabulka 32 a graf 23 ukazují výsledné hodnoty BMD a T-skóre.

Tabulka 31: Charakteristika souboru všech oslovených pacientek pro účely hodnocení kostních denzitometrických parametrů

	skupina DM		kontrolní skupina		P
	průměr ± SD	medián (MIN-MAX)	průměr ± SD	medián (MIN-MAX)	
věk (roky)	70,4 ± 5,9	71 (58-82)	67,5 ± 6,56	67 (53-82)	<0,05
výška (cm)	159,1 ±5,8	159,0 (147,0-170,0)	164,0 ± 5,2	164,0 (151,0-174,0)	<0,05
hmotnost (kg)	78,7 ±15,6	78,0 (45,0-122,0)	79,3 ± 9,9	77,0 (58,0-101,0)	NS
BMI (kg/m²)	31,1 ± 5,9	30,1 (18,5-50,1)	29,5 ± 4,5	29,2 (21,8-44,3)	NS
věk menopauzy	48,6 ± 5,9	50,0 (30,0-56,0)	49,2 ± 5,2	50,0 (36,0-56,0)	NS
roky od menopauzy	21,8 ± 8,8	20 (3-44)	18,3 ± 8,6	19 (1-40)	NS

(vlastní výzkum)

Graf 22: Hodnocení tělesné hmotnosti dle BMI souboru všech oslovených pacientek pro účely hodnocení kostních denzitometrických parametrů



(vlastní výzkum)

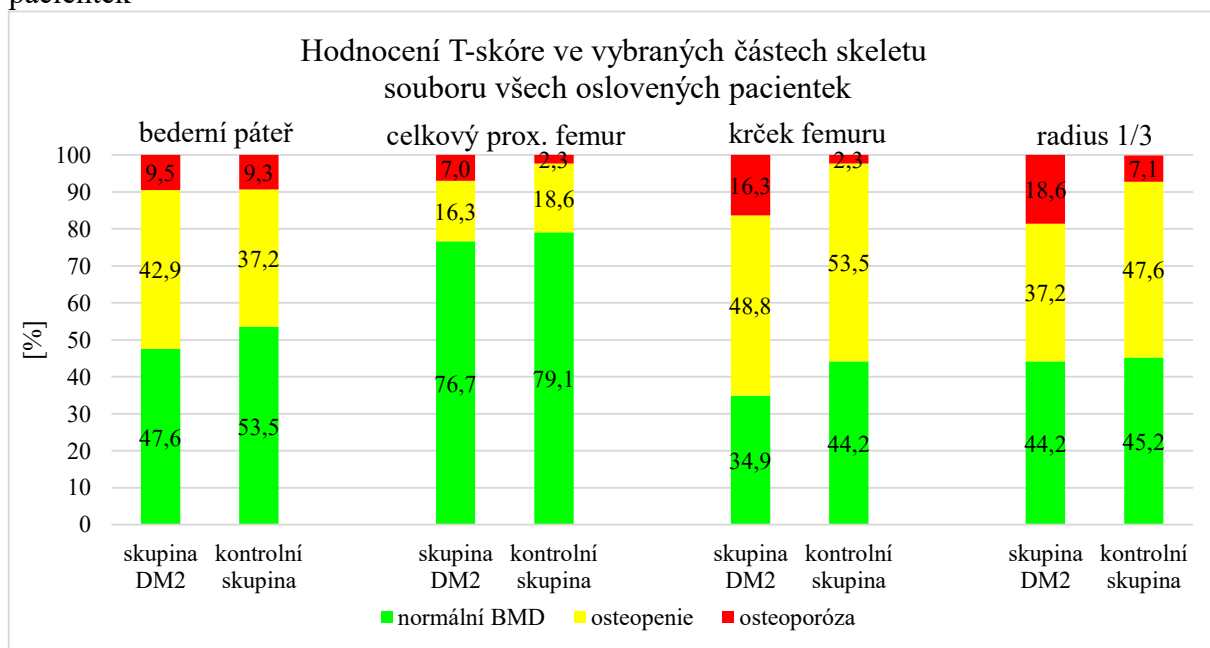
Tabulka 32: Výsledné hodnoty BMD a T-skóre souboru všech oslovených pacientek

	skupina DM2 medián (MIN-MAX)		kontrolní skupina medián (MIN-MAX)		P	
	BMD	T-skóre	BMD	T-skóre	BMD	T-skóre
bederní páteř	0,916 (0,719-1,253)	-1,1 (-3,1-1,9)	0,915 (0,676-1,159)	-1,0 (-2,9-1,0)	NS	NS
celkový prox. femur	0,913 (0,610-1,265)	-0,2 (-2,7-2,6)	0,887 (0,629-1,054)	-0,5 (-2,6-0,9)	NS	NS
krček femuru	0,672 (0,503-1,131)	-1,6 (-3,1-2,5)	0,705 (0,200-0,967)	-1,2 (-2,8-1,1)	NS	NS
radius 1/3	0,618 (0,437-0,726)	-1,3 (-4,3-0,5)	0,628 (0,478-1,039)	-1,1 (-3,6-0,8)	NS	NS

(vlastní výzkum)

Z tabulky 32 vyplývá, že medián T-skóre bederní páteře se u skupiny DM2 nachází v pásmu osteopenie, u kontrolní skupiny v pásmu normálního nálezu. T-skóre celkového proximálního femuru se u obou skupin nachází v pásmu normálního nálezu. T-skóre krčku femuru a 1/3 radia se u obou skupin nachází v pásmu osteopenie. Rozdíly mezi skupinami nejsou statisticky významné.

Graf 23: Hodnocení T-skóre ve vybraných částech skeletu souboru všech oslovených pacientek



(vlastní výzkum)

Bederní páteř: Ve skupině DM2 má 47,6 % pacientek (20 pacientek) normální nález BMD, 42,9 % (18 pacientek) osteopenii a 9,5 % (4 pacientky) se nacházejí v pásmu osteoporózy. V kontrolní skupině má 9,3 % pacientek (4 pacientky) osteoporózu, 37,2 % (16 pacientek) osteopenii a 53,5 % (23 pacientek) normální BMD.

Celkový proximální femur: Ve skupině DM2 je 76,7 % pacientek (33 pacientek) s normálním nálezem, 16,3 % pacientek (7 pacientek) s nálezem v pásmu osteopenie a 7,0 %

pacientek (3 pacientky) v pásmu osteoporózy. V kontrolní skupině se nachází 79,1 % pacientek (34 pacientek) s normálním nálezem, 18,6 % pacientek (8 pacientek) s osteopenií a 2,3 % pacientek (1 pacientka) s osteoporózou.

Krček femuru: 34,9 % pacientek ze skupiny DM2 (15 pacientek) má normální nález, 48,8 % pacientek (21 pacientek) osteopenii a 16,3 % pacientek (7 pacientek) osteoporózu. V kontrolní skupině je 44,2 % pacientek (19 pacientek) s normálním nálezem, 53,5 % (23 pacientek) s osteopenií a 2,3 % pacientek (1 pacientka) s osteoporózou.

Radius 1/3: 44,2 % pacientek ze skupiny DM2 (19 pacientek) a 45,2 % pacientek z kontrolní skupiny (19 pacientek) má normální nález BMD. Osteopenii má 37,2 % pacientek ze skupiny DM2 (16 pacientek) a 47,6 % pacientek z kontrolní skupiny (20 pacientek). Do pásma osteoporózy spadá 18,6 % pacientek ze skupiny DM2 (8 pacientek) a 7,1 % pacientek z kontrolní skupiny (3 pacientky).

Výsledky pacientek základního souboru a souboru všech oslovených pacientek se shodují, že u obou skupin (skupina DM2 a kontrolní skupina) se nachází medián T-skóre celkového femuru v pásmu normálního nálezu a T-skóre krčku femuru v pásmu osteopenie.

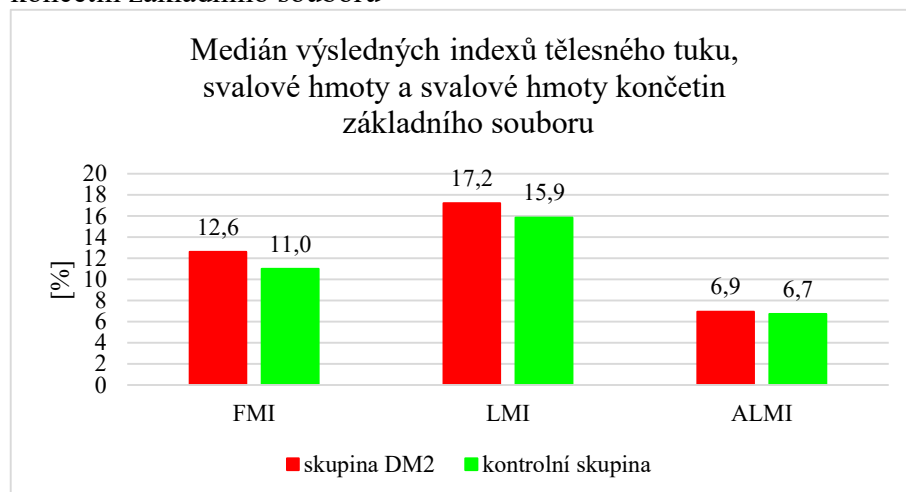
Dále byly hodnoceny parametry tělesného složení. Celotělovou denzitometrii podstoupilo ze základního souboru pouze 12 pacientek ze skupiny DM2 a 10 pacientek z kontrolní skupiny (celkem 22 pacientek). Hodnoty tělesného tuku v procentech, poměru androidního a gynoidního rozložení tělesného tuku (poměr A/G), indexů tělesného tuku (FMI), svalové hmoty (LMI) a svalové hmoty končetin (ALMI) ukazuje tabulka 33 a graf 24.

Tabulka 33: Výsledné hodnoty parametrů tělesného složení základního souboru

	skupina DM2 medián (MIN-MAX)	kontrolní skupina medián (MIN-MAX)	P
% tělesného tuku	39,3 (33,7-46,5)	39,4 (32,9-45,2)	NS
poměr A/G	1,03 (0,78-1,25)	0,96 (0,70-1,09)	NS
FMI	12,6 (7,0-17,2)	11,0 (7,6-15,4)	NS
LMI	17,2 (13,2-22,3)	15,9 (13,6-17,8)	NS
ALMI	6,9 (5,2-9,6)	6,7 (5,7-7,8)	NS

poměr A/G – poměr androidního a gynoidního rozložení tělesného tuku, FMI – index tělesného tuku, LMI – index svalové hmoty, ALMI – index svalové hmoty končetin
(vlastní výzkum)

Graf 24: Medián výsledných indexů tělesného tuku, svalové hmoty a svalové hmoty končetin základního souboru



(vlastní výzkum)

Medián procenta tělesného tuku pacientek ze skupiny DM2 je 39,3 %, u pacientek z kontrolní skupiny 39,4 %. Poměr androidního a gynoidního rozložení tělesného tuku je u skupiny DM2 1,03 a u kontrolní skupiny 0,96. Index tělesného tuku FMI je u skupiny DM2 12,6 a u kontrolní skupiny 11,0. Index svalové hmoty LMI je u skupiny DM2 17,2 a 15,9 u kontrolní skupiny. Index svalové hmoty končetin ALMI je ve skupině DM2 6,9 a v kontrolní skupině 6,7. Rozdíly mezi skupinami nejsou statisticky významné.

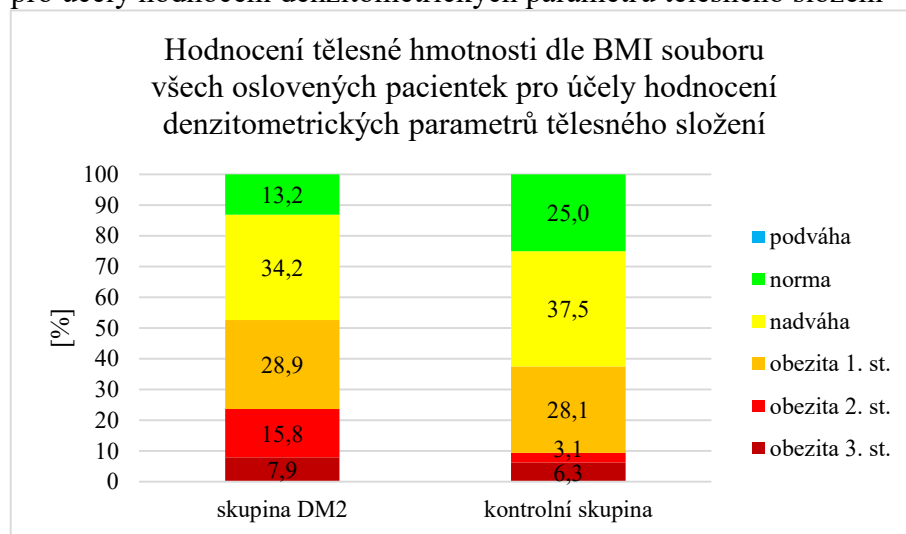
Hodnoceny byly také parametry tělesného složení u všech oslovených pacientek, u kterých byly hodnoty k dispozici. Jednalo se o 38 pacientek ze skupiny DM2 a 32 pacientek z kontrolní skupiny (dohromady 70 pacientek). Jejich základní údaje obsahuje tabulka 34. Graf 25 ukazuje hodnocení tělesné hmotnosti dle BMI. Tabulka 35 a graf 26 ukazují výsledné hodnoty tělesného složení.

Tabulka 34: Charakteristika souboru všech oslovených pacientek pro účely hodnocení denzitometrických parametrů tělesného složení

	skupina DM		kontrolní skupina		P
	průměr ± SD	medián (MIN-MAX)	průměr ± SD	medián (MIN-MAX)	
věk (roky)	70,5 ± 6,0	71 (58-82)	67,1 ± 6,6	68 (53-77)	<0,05
výška (cm)	158,8 ± 5,7	159,0 (147,0-170,0)	164,0 ± 5,5	164,5 (151,0-173,0)	<0,05
hmotnost (kg)	78,4 ± 15,7	76,0 (45,0-122,0)	78,2 ± 11,3	74,5 (58,0-106,0)	NS
BMI (kg/m²)	31,1 ± 6,0	30,1 (18,5-50,1)	29,2 ± 5,2	27,7 (21,8-44,3)	NS
věk menopauzy	48,9 ± 5,7	50 (35-56)	49,6 ± 4,9	50 (35-56)	NS
roky od menopauzy	21,6 ± 8,2	21 (3-42)	17,6 ± 8,8	18 (1-38)	NS

(vlastní výzkum)

Graf 25: Hodnocení tělesné hmotnosti dle BMI souboru všech oslovených pacientek pro účely hodnocení denzitometrických parametrů tělesného složení



(vlastní výzkum)

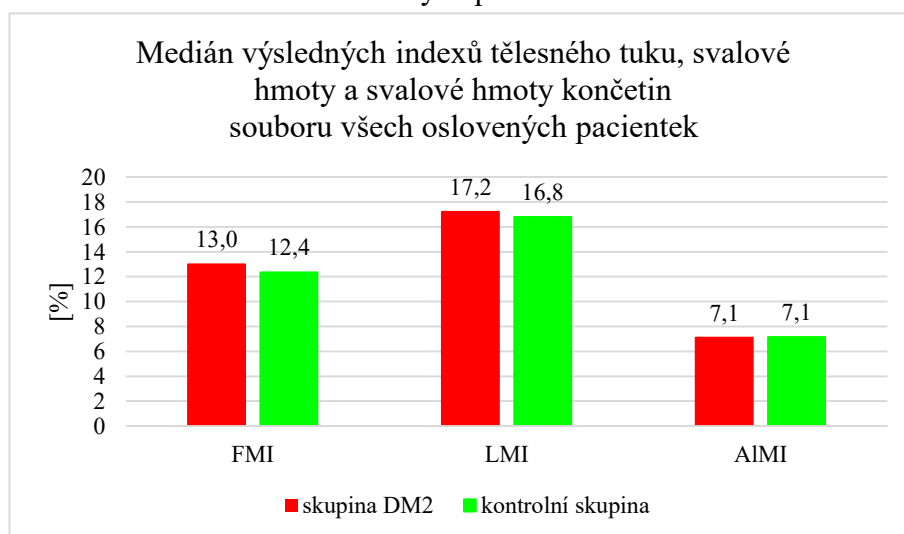
Tabulka 35: Výsledné hodnoty parametrů tělesného složení souboru všech oslovených pacientek

	skupina DM2 medián (MIN-MAX)	kontrolní skupina medián (MIN-MAX)	P
% tělesného tuku	42,1 (30,0-53,6)	42,1 (30,3-47,8)	NS
poměr A/G	1,08 (0,78-1,27)	0,99 (0,70-1,24)	<0,05
FMI	13,0 (7,0-24,3)	12,4 (7,6-22,1)	NS
LMI	17,2 (13,2-26,5)	16,8 (13,6-23,0)	NS
ALMI	7,1 (5,2-11,9)	7,1 (5,7-10,1)	NS

poměr A/G – poměr androidního a gynoidního rozložení tělesného tuku, FMI – index tělesného tuku, LMI – index svalové hmoty, ALMI – index svalové hmoty končetin

(vlastní výzkum)

Graf 26: Medián výsledných indexů tělesného tuku, svalové hmoty a svalové hmoty končetin souboru všech oslovených pacientek



(vlastní výzkum)

Medián procenta tělesného tuku je u obou skupin 42,1 %. Poměr androidního a gynoidního rozložení tělesného tuku je u skupiny DM2 1,08 a u kontrolní skupiny 0,99. Index tělesného tuku FMI je u skupiny DM2 13,0 a u kontrolní skupiny 12,4. Index svalové hmoty LMI je u skupiny DM2 17,2 a 16,8 u kontrolní skupiny. Index svalové hmoty končetin ALMI je u obou skupin 7,1. Výsledky ukázaly statistickou významnost rozdílu poměrů androidního a gynoidního rozložení tělesného tuku mezi skupinami. Rozdíly ostatních parametrů nejsou statisticky významné.

7. Diskuze

Cílem práce bylo zhodnotit stravovací zvyklosti a příjmy vybraných živin u postmenopauzálních žen s diabetes mellitus 2. typu ve srovnání s doporučenými hodnotami a s kontrolní skupinou žen, a posoudit možné vztahy k riziku osteoporózy a zlomenin.

Jídelní záznamy skupiny DM2 v porovnání s kontrolní skupinou neukázaly žádné statisticky významné rozdíly v příjmu živin. Množství živin je tedy v jídelničkách obou skupin srovnatelné. Větší procentuální rozdíl se objevil pouze v případě příjmu volných cukrů. Ukázalo se, že kontrolní skupina konzumuje o 23,7 % více volných cukrů než skupina DM2. Příčina může být v neznalosti pacientek z kontrolní skupiny o nepříznivém vlivu jejich nadměrné konzumace. Je totiž pravděpodobné, že vzhledem ke svému onemocnění, je skupina DM2 s touto problematikou více obeznámena. Během návštěv má být ošetřujícím lékařem, edukační sestrou či nutričním terapeutem poskytnuta edukace o dietních vlivech na hladinu glykémie a na riziko vzniku diabetických komplikací.

Energetická hodnota stravy převyšovala doporučenou hodnotu o několik procent (o 9,9 % ve skupině DM2 a o 14,4 % v kontrolní skupině). Příjem bílkovin u obou skupin nedosahoval doporučených denních dávek (DDD), blíže byl však příjem u skupiny DM2. U skupiny DM2 do naplnění DDD chybělo 6,5 %, u skupiny kontrolní 12,0 %. Deficit bílkovin má negativní dopad na vstřebávání vápníku, stupňuje demineralizaci s následným narušením mikrostruktury a pevnosti kosti (Kalač, 2008, Stránský, Ryšavá, 2014).

Rizikový se ukázal být poměr bílkovin přijímaných z živočišných a rostlinných zdrojů (1:0,48 ve skupině DM2 a 1:0,49 v kontrolní skupině). Za optimální poměr je považován poměr 1:1 (Dostálová, 2018). Aby byl tento poměr dodržen, pacientky by musely snížit příjem bílkovin z živočišných zdrojů o $\frac{1}{4}$ a naopak o $\frac{1}{4}$ navýšit příjem bílkovin z rostlinných zdrojů. V potravinách živočišného původu se ve větší míře nacházejí bílkoviny s -SH skupinou, které v organismu zvyšují produkci kyselin. Při jejich nadměrném příjmu dochází ke chronické mírné metabolické acidóze, snižuje se pH moči a dochází k vyššímu vylučování vápníku a fosforu. Navíc při stravě, která je převážně založená na potravinách produkujících kyseliny, dochází k jejich nadbytku a naopak nedostatku alkalických bází, což je mimo jiné vyvažováno alkalickými solemi pocházejícími z kostí a může tak vést ke ztrátě kostní hmoty (Broulík, Kazda, 2009, Fojtík et al., 2009, Vyskočil, 2009, Stránský, Ryšavá, 2014). Z výsledků je zřejmé, že by obě skupiny měly zvýšit konzumaci rostlinných potravin bohatých na bílkoviny (luštěniny, celozrnné obiloviny a výrobky z nich apod.) a snížit příjem živočišných bílkovin, především snížit spotřebu masa a masných výrobků. Snížit příjem mléčných výrobků doporučit nelze, jelikož jsou dobrým zdrojem vápníku, jehož výsledné příjmy u obou skupiny nedosahovaly doporučených hodnot. Častější konzumací luštěnin a celozrnných výrobků by stoupl i příjem vlákniny, který byl také nedostatečný.

Rozložení příjmu bílkovin během dne, tedy mezi pět denních jídel, u obou skupin téměř odpovídalo doporučeným energetickým velikostem denních jídel (snídaně 20 % z CEP, oběd 35 % z CEP, večeře 25-30 % z CEP, přesnídávka a odpolední svačina 5-10 % z CEP, [STOB, 2014]). Je však doporučováno, aby byl příjem bílkovin během dne rozložen rovnoměrně (Zikán, 2017c). Bylo zjištěno, že rozložením příjmu bílkovin do 3 porcí po 30 g bílkovin se dosáhne maximální stimulace syntézy svalových bílkovin, na rozdíl od rozložení nerovnoměrného (10 g bílkovin – 20 g bílkovin – 60 g bílkovin) (Paddon-Jones, Rasmussen, 2009). Uvedený poznatek byl také posílen studií Mamerowa et al. (2014), kteří předpokládali, že díky rovnoměrnému rozložení bílkovin (zhruba 30 g ke snídani, k obědu a k večeři, celkem 90 g bílkovin na den) dojde během 24 hodin k větší syntetické odezvě svalové bílkoviny než při konzumaci stejného množství bílkovin rozloženého následovně: zhruba 10 g ke snídani, 15 g k obědu a 65 g k večeři. Doporučovaný rovnoměrný příjem s 25-30 g bílkovin na jedno jídlo by měl zpomalit úbytek svalů a předcházet sarkopenii (Paddon-Jones, Rasmussen, 2009). Franzke et al. (2018) vidí rovnoměrný příjem bílkovin s alespoň 25-30 g bílkovin na jedno jídlo společně s těsnou časovou návazností pohybové aktivity/sportovního výkonu jako slibnou strategii pro podporu zdravého stárnutí kosterního svalu, a to nejspíše i u seniorů ve věku 85 let a více. V případě bílkovin se ukazuje, že není důležitá pouze kvantita, ale také poměr živočišných a rostlinných a jejich rozložení během dne. Obou skupinám by bylo vhodné doporučit navýšení příjmu bílkovin především ke snídani, event. k přesnídávce a dále pak k večeři, aby bylo dosaženo doporučených 25-30 g na porci a rovnoměrné distribuce bílkovin během dne.

Výsledné příjmy tuků přesahovaly u obou skupin maximální doporučené množství energie přijaté z tuků (o 32,9 % ve skupině DM2 a o 37,5 % v kontrolní skupině). Vysoko nad maximální doporučené množství byly i příjmy saturevaných mastných kyselin (o 118,5 % ve skupině DM2 a o 126,4 % v kontrolní skupině). Zdroji saturevaných mastných kyselin v jídelníčcích byly masné výrobky, polotvrdé a čerstvé sýry, vepřové maso a máslo. U kontrolní skupiny, více než u skupiny DM2, byly kromě uvedených potravin zdrojem také sušenky s větším obsahem tuku (často s čokoládovou polevou) a zákusky.

Vysoký příjem tuků a saturevaných mastných kyselin je nevhodný, jelikož s nimi vápník ve střevě tvoří nevstřebatelné komplexy (Stránský, Ryšavá, 2014). Navíc strava s vysokým množstvím tuků může mít negativní vliv na střevní mikrobiotu (McCabe et al., 2019), jejíž správné složení je pro zdraví kosti nezbytné. Nadbytek saturevaných mastných kyselin je rizikový i z hlediska kardiovaskulárních chorob. Proto by zejména diabetici měli dbát na jejich omezení ve stravě, jelikož mezi časté komplikace diabetu patří právě onemocnění srdce a cév. Zmínit je potřeba i to, že nadměrná spotřeba tuku je často doprovázena nárůstem tělesné hmotnosti se vznikem nadváhy a obezity. To se potvrzuje i v našem výzkumu. V pásmu nadváhy a obezity se nachází většina pacientek (76,5 % pacientek ze skupiny DM2 a 64,7 % pacientek z kontrolní skupiny). Dle výsledných

poměrů A/G mají navíc obě skupiny androidní typ obezity (androidní typ obezity je v případě, že poměr $A/G > 0,85$ [Stránský, Ryšavá, 2014]). U skupiny DM2 je ve srovnání s kontrolní skupinou tento poměr vyšší. V souboru všech oslovených pacientek je rozdíl poměru dokonce statisticky významný. Tuk uložený viscerálně je metabolicky aktivní, dochází k produkci adipokinů, jež se stávají zdrojem chronického mírného zánětu se všemi jeho dopady na kost (Kazda, Broulík, 2017). Viscerální tuk také zvyšuje riziko kardiovaskulárních a nádorových onemocnění (Stránský, Ryšavá, 2014).

Výsledný příjem sacharidů u kontrolní skupiny byl srovnatelný s příjmem doporučeným, u skupiny DM2 nižší o 7,8 %. U obou skupin byly hlavními zdroji sacharidů chléb, vařené brambory, ovoce, dále pak rýže a pečivo jako jsou rohlíky, housky či kaiserky. Jak již bylo uvedeno výše, příjem volných cukrů byl ve skupině DM2 o 23,7 % nižší než v kontrolní skupině. Vyšší příjem volných cukrů u kontrolní skupiny ve srovnání se skupinou DM2 byl zapříčiněn především častější konzumací jemného pečiva, domácích buchet a koláčů, džusů, sušenek, džemu, medu a “sladkých“ hlavních jídel (ovocné knedlíky, palačinky s džemem apod.). Na příjmu volných cukrů ve skupině DM2 měla největší podíl konzumace jemného pečiva, domácích buchet a koláčů, slazených mléčných výrobků (ovocné jogurty, termix) a sušenek. V porovnání s kontrolní skupinou se v jídelničkách skupiny DM2 minimálně vyskytoval med, džem a “sladká“ hlavní jídla. Nicméně, příjem volných cukrů ani u jedné skupiny nepřevyšoval maximální doporučený příjem. Vysoká konzumace volných cukrů může ovlivnit složení střevní mikrobioty (Townsend II et al., 2019, Vyskočil, 2018). Navíc hyperglykemie a s ní spojená nadměrná tvorba a kumulace AGEs zhoršuje zdraví kosti. Případná glykosurie zapříčiněná hyperglykemií vede k vyššímu vylučování vápníku, hořčíku a dalších minerálních látek důležitých pro kost (Vyskočil, 2009, Merlotti et al., 2010, Wenbo, Li, 2013).

Trojpoměr makroživin (bílkoviny/tuky/sacharidy) byl u skupiny DM2 15,8 %/39,1 %/43,4 % a u kontrolní skupiny 14,9 %/39,1 %/47,0 % z celkového energetického příjmu. Doporučený poměr makroživin je 15-20 %/< 30 %/50-60 % z celkového energetického příjmu (Stránský, Ryšavá, 2014, Olšovský, 2018). Je tedy zřejmé, že u obou skupin podíl bílkovin na celkovém energetickém příjmu odpovídá dolní hranici doporučeného podílu, podíly tuků převyšují maximální doporučený podíl a to na úkor sacharidů. Podíly sacharidů nedosahují doporučené spodní hranice. V případě skupiny DM2 chybí pro dosažení minimální doporučené hranice 6,6 %, u kontrolní skupiny pouze 3,0 %. Lze tedy doporučit snížení příjmu tuků event. navýšení příjmu bílkovin. Příjem sacharidů není potřeba navyšovat, jelikož výsledné příjmy téměř odpovídají příjmům doporučeným. Uvedeným způsobem dojde k úpravě trojpoměru makroživin. Výsledné trojpoměry nedávají dohromady 100 %, jelikož se nejedná o jejich průměry, ale mediány hodnot zjištěných z jídelniček, které mají v našem případě větší vypovídající hodnotu.

Minimální doporučený příjem vlákniny nebyl naplněn ani jednou skupinou (59,5 % min. DDD ve skupině DM2 a 65,9 % min. DDD v kontrolní skupině). Do doporučené minimální hranice pro její denní příjem, tedy 30 g, chybělo skupině DM2 12,2 g a kontrolní skupině 10,2 g. Vláknina sice snižuje vstřebávání pro kost nezbytných látek, na druhou stranu však působí prebioticky, což je důležité z hlediska střevní mikrobioty, jejíž správné složení představuje nezbytnou podmínku pro zdravý vývoj skeletu (Palička, 2018). Pro navýšení příjmu vlákniny by bylo vhodné do stravy zahrnout více luštěnin, celozrnných výrobků a častější konzumaci zeleniny. Luštěniny a celozrnné výrobky se v jídelních záznamech vyskytovaly pouze výjimečně. Což navíc potvrdila i otázka 1 dotazníku, která se zabývala frekvencí konzumace vybraných potravin.

Výsledné příjmy vybraných minerálních látek byly mezi skupinami také srovnatelné, avšak nevyhovující preventivním a léčebným opatřením osteoporózy a zlomenin. Pacientky přijímají více sodíku, než je maximální doporučený příjem dle WHO, tedy 2 000 mg sodíku (149,3 % max. DDD ve skupině DM2 a 151,5 % max. DDD v kontrolní skupině). I v případě mírnějšího doporučení pro příjem soli, jež uvádí Vyskočil (2009) a Česká diabetologická společnost (2012), tedy příjem soli do 6 g tj. 2 400 mg sodíku, by byly výsledné příjmy stále vyšší (o 24,4 % ve skupině DM2 a o 26,2 % v kontrolní skupině). Česká diabetologická společnost (2012) v souvislosti s příjmem soli dále uvádí, že větší omezení by mělo být u hypertoniků, kteří představují 70,6 % pacientek ve skupině DM2 a 17,6 % pacientek v kontrolní skupině. Skutečná spotřeba sodíku však může být ještě vyšší, jelikož 29,5 % pacientek ze skupiny DM2 a 11,8 % pacientek z kontrolní skupiny uvedlo, že mají pocit, že v porovnání s ostatními lidmi ve svém okolí více soli (např. dosolují si často pokrmy, často si stěžují, že je jídlo málo slané). Sůl přidaná pacientkami k dochucení pokrmů nebyla v jídelních záznamech udávána. Sodík zvyšuje ztráty vápníku močí. Postmenopauzální ženy navíc reagují na příjem kuchyňské soli výrazněji než ženy mladé (Stránský, Ryšavá, 2014).

Výsledné příjmy vápníku byly u obou skupin o $\frac{1}{4}$ nižší, než je jeho doporučená dávka (73,0 % DDD ve skupině DM2 a 75,0 % DDD v kontrolní skupině). Příjmy nenaplnovaly ani průměrný požadavek 1 000 mg (Zikán, 2017a) (88,1 % průměrného požadavku ve skupině DM2 a 90,0 % průměrného požadavku v kontrolní skupině). Svačina et al. (2013) uvádí, že zhruba 10 % naší populace přijímá méně než 500 mg vápníku denně, kdy k výraznému snížení dochází obvykle po 40. roku života. V našem případě se v každé skupině objevila pouze jedna pacientka, tedy 5,9 % s příjmem vápníku nižším než je 500 mg. Většina pacientek z obou skupin (dohromady 58,8 %) navíc suplementuje vápník doplňkem stravy, včetně dvou pacientek s příjmem dietního vápníku pod 500 mg. Medián dávky suplementace vápníku je 600 mg/den u pacientek ze skupiny DM2 a 400 mg/den u pacientek z kontrolní skupiny. Sečte-li se množství dietního vápníku a vápníku z doplňku stravy, je u obou skupin splněn požadavek doporučeného příjmu 1 200 mg (123,4 % DDD ve skupině DM2 a 108,3 % DDD v kontrolní skupině). Suplementace vápníku je doporučována postmenopauzálním ženám či osobám s nevhodnými stravovacími návyky (nedostatečné

množství dietního vápníku, nadměrný příjem tuků, sodíku či fosfátů) (Vyskočil, 2009). Obě uvedené podmínky naše pacientky splňují, suplementace vápníku je tedy opodstatněná. Suplementace vápníku je však účelná pouze tehdy, je-li současně suplementován i vitamin D (Stránský, 2015). To vyjma jedné pacientky ze skupiny DM2 splňují všechny pacientky. Další podmínkou k účinné suplementaci je dostatek bílkovin ve stravě (Stránský, Ryšavá, 2014). Aby byla splněna i tato podmínka, bylo by potřeba, aby pacientky navýšily jejich příjem.

Málková (2017) uvádí, že pro pokrytí potřeby vápníku by měl člověk denně sníst tři porce mléčných výrobků (např. 1 sklenici mléka + 1 jogurt + kousek sýra). S tím se ztotožňuje i Stránský, Ryšavá (2014), kteří v dietních opatření pro prevenci osteoporózy doporučují tři porce mléka a mléčných výrobků se sníženým obsahem tuku. Bez konzumace mléka a mléčných výrobků je příjem vápníku zhruba 400-500 mg (Michalská, 2016, Zikán, 2017a, Štěpán, 2018b). Hlavními zdroji vápníku byly ve skupině DM2 polotvrdé sýry a jogurty, dále pak mléko a čerstvé sýry. V kontrolní skupině převažovaly polotvrdé sýry a po nich jogurty a mléko. Fermentované mléčné výrobky navíc představují bohatý zdroj probiotik, jež zlepšují funkčnost střevní bariéry, snižují aktivaci imunitních buněk, a díky podpoře vstřebávání minerálních látek jako je vápník či hořčík pozitivně ovlivňují BMD (Chen et al., 2017, Štěpán, 2018c). Kromě toho obsahují i další nutritivní složky s pozitivním vlivem na kost (bílkoviny). Nové studie naznačují, že úprava střevní mikrobioty právě například pomocí probiotik (a prebiotik), může představovat významný faktor v léčbě a prevenci osteoporózy (Zikán et al., 2018).

Pro snadnější vstřebávání vápníku se doporučuje rozdělit jeho celodenní dávku na menší jednotlivé porce (Stránský, Ryšavá, 2014). Rovnoměrnému rozložení příjmu vápníku se více blížila skupina DM2. Větší variabilita mezi jednotlivými porcemi u kontrolní skupiny byla způsobena především tím, že největší dávka vápníku, která tvořila více než 1/3 denní dávky, byla přijímána k večeři (36,6 % tj. 316,1 mg). I u skupiny DM2 byla největší dávka vápníku přijímána v době večeře (26,9 % tj. 281,2 mg). To lze brát jako pozitivum, jelikož k omezení sekrece parathormonu a snížení vrcholu noční osteoresorpce je doporučována porce vápníku před spaním. Jednotlivé porce vápníku během dne by neměly být vyšší než 500 mg (Stránský, Ryšavá, 2014, Michalská, 2016). Tato podmínka byla splněna u obou skupin. Při dávce nad 500 mg se uplatňuje pouze pasivní transport dle koncentračního gradientu. Vstřebatelnost menších dávek je proto efektivnější (Michalská, 2016, Štěpán, 2018b).

Doporučené denní množství fosforu bylo překročeno u obou skupin (172,5 % DDD ve skupině DM2 a 183,3 % DDD v kontrolní skupině). Hlavními zdroji fosforu v jídelníčku byly již zmiňované masné výrobky, které jsou navíc zdrojem tuků, saturovaných mastných kyselin a sodíku, v kombinaci s konzumací masa, vajec a mléčných výrobků. Mléčné výrobky však mají optimální poměr vápníku a fosforu a to 1:0,8 (Zikán, 2017d), proto jejich omezení nelze zařadit mezi dietní opatření vedoucí ke snížení příjmu fosforu. Mezi potraviny s nevhodným poměrem patří právě masné výrobky, tavené sýry či kolové nápoje. Kolové

nápoje se však, vyjma jednoho jídelníčku pacientky z kontrolní skupiny, v jídelních záznamech neobjevily. Výsledný poměr vápníku a fosforu byl vhodnější u kontrolní skupiny (1:1,42 ve skupině DM2 a 1:1,35 v kontrolní skupině). Ideálně by měl být tento poměr 1:1-1,2, maximálně 1:1,5 (Vyskočil, 2009, Zikán, 2017b). Důvodem ne zcela příznivých výsledných poměrů byl jednak nižší příjem vápníku a vysoký příjem fosforu, ale také častá konzumace potravin s nevhodným poměrem (masné výrobky, tavené sýry). Pro optimalizaci poměru by bylo vhodné navýšit příjem vápníku a snížit konzumaci masných výrobků a tavených sýrů. Při vysokém příjmu fosfátů se snižuje vstřebávání vápníku, jelikož dochází k vazbě vápníku na fosfáty s následnou aktivací parathormonu a mobilizací vápníku z kostí. Fosfor má také vliv na acidifikaci, kvůli čemuž dochází ke zvýšenému vylučování vápníku močí (Vyskočil, 2009, Ciferská et al., 2011).

Otázka 1 dotazníku neobjevila výrazné rozdíly v konzumaci vybraných potravin. To potvrdily i výsledné příjmy živin z analyzovaných jídelníčků. Udávaná četnost konzumace některých potravin však nesplňovala doporučené dietní postupy v prevenci a léčbě osteoporózy a diabetu 2. typu.

Denně by měly být konzumovány alespoň tři porce zeleniny (přibližně 300-400 g) (Stránský, Ryšavá, 2014, Matoulek, Daňková, 2016). Zelenina je bohatým zdrojem vlákniny, vitamínů, minerálních látek a látek s antioxidačním působením. Několik porcí zeleniny denně konzumuje pouze 29,4 % patientek ze skupiny DM2 (5 patientek) a 5,9 % patientek z kontrolní skupiny (1 pacientka). Frekvence konzumace zeleniny je tedy u většiny patientek nedostatečná. To potvrdily i jídelní záznamy, z kterých vyplynul nízký příjem vlákniny. Stránský, Ryšavá (2014) navíc doporučují preferovat zeleninu bohatou na vápník jako je brokolice a kapusta. Většina patientek z obou skupin však brokolici či kapustu zařazují do stravy pouze výjimečně. Denně by se také měla konzumovat 1-2 porce ovoce (přibližně 200 g) (Matoulek, Daňková, 2016). Ovoce, podobně jako zelenina, představuje zdroj vlákniny, vitamínů, minerálních látek a látek s antioxidačním účinkem. Antioxidační vitaminy a další látky s antioxidačním účinkem obsažené v ovoci a zelenině, bojují proti oxidačnímu stresu, který má nepříznivý vliv na kostní a svalovou tkáň (Kazda, Broulík, 2017, Trierweiler et al., 2018). Ovoce a zelenina také obsahuje alkalické ionty, které napomáhají alkalizovat vnitřní prostředí a snižovat tak uvolňování alkalických solí z kostí a vylučování vápníku močí (Broulík, Kazda, 2009). Doporučené množství ovoce je u většiny patientek splněno, jelikož nejčastěji uváděnými odpověďmi byly “několikrát denně” a “jednou denně”. Adekvátní konzumaci ovoce potvrdily i jídelní záznamy.

S již zmíněným nedostatkem vlákniny, které ukázaly jídelní záznamy, souvisí také nedostatečná konzumace luštěnin. Většina patientek z obou skupin uvedla, že konzumují luštěniny pouze výjimečně. Luštěniny jsou navíc dobrým zdrojem rostlinných bílkovin, kterých je v jídelníčcích patientek rovněž nedostatečné množství. Zdrojem vlákniny a rostlinných bílkovin jsou také oříšky a semínka. Některé druhy obsahují i větší množství vápníku (mák, sezamová semena, lískové ořechy, mandle) (Svačina et al., 2013) a mohou

tak doplňovat klíčový příjem vápníku pocházející z mléka a mléčných výrobků. Svačina (2016) navíc uvádí, že ořechy je možné doporučit i v prevenci diabetu. Nejčastěji byla pacientkami z obou skupin v případě frekvence konzumace ořechů a semínek udávána odpověď “výjimečně“, v případě máku pak odpovědi “výjimečně“ a “vůbec“, což potvrdily i jídelní záznamy.

Maso je zdrojem živočišných bílkovin, kterých je v jídelníčcích pacientek nadbytek. Většina pacientek z obou skupin v případě frekvence konzumace masa však nejčastěji uvedla odpověď “několikrát týdně“. K vyššímu příjmu bílkovin z živočišných zdrojů přispěla i konzumace masných a mléčných výrobků. Některé druhy mas jsou navíc bohatým zdrojem tuků a satureovaných mastných kyselin, proto by měla být preferována zejména masa libová.

Nepříznivá je frekvence konzumace masných výrobků. Nejvíce pacientek z obou skupin uvedlo, že konzumují masné výrobky “několikrát za týden“. Jak již bylo uvedeno, masné výrobky jsou bohatým zdrojem tuků, satureovaných mastných kyselin, sodíku a fosforu, a proto by se jejich konzumace měla omezit na minimum. Jídelní záznamy ukázaly, že příjem tuků, satureovaných mastných kyselin, sodíku a fosforu je vysoký, na čemž se z velké míry podílely právě masné výrobky.

Ryby a rybí výrobky by měly být konzumovány alespoň dvakrát týdně (Stránský, Ryšavá, 2014). Většina pacientek však konzumuje ryby pouze výjimečně, což potvrdily i jídelní záznamy. Ryby jsou bohatým zdrojem polynenasycených mastných kyselin n-3. Mastné kyseliny skupiny n-3 mají pozitivní efekt na střevní vstřebávání vápníku a mineralizaci, a jejich metabolity s protizánětlivým účinkem bojují proti chronickému zánětu (Stránský, Ryšavá, 2014, Kazda, Broulík, 2017). Sardinky navíc představují dobrý zdroj vápníku (Michalská, 2016).

V udávané frekvenci konzumace mléka a většiny mléčných výrobků v porovnání s jídelními záznamy se u obou skupin objevily největší neshody. Skutečnou frekvenci je tedy velmi obtížné určit. Z jídelních záznamů bylo možné posoudit pouze odpověď “několikrát denně“ a “jednou denně“. Pro lepší posouzení frekvence konzumace by bylo potřeba delších jídelních záznamů. Z jídelních záznamů je však patrné, že konzumace mléka a mléčných výrobků je nedostatečná, jelikož příjem vápníku je u obou skupin nízký. Mléko a mléčné výrobky představují hlavní zdroj vápníku, a jak již bylo uvedeno, pro pokrytí jeho potřeby by měl člověk denně sníst tři porce mléčných výrobků (Málková, 2017). Dle jídelních záznamů se tři porce mléčných výrobků denně objevovaly pouze výjimečně.

Neshody mezi uvedenými odpověďmi a jídelními záznamy mohly být způsobeny zkreslenou představou pacientek o vlastní skutečné konzumaci. Patientky tedy zřejmě byly svým ošetřujícím lékařem edukovány o tom, jaké potraviny by měly v rámci prevence či léčby osteoporózy konzumovat (tedy hlavně mléčné výrobky), ale ve skutečnosti se těmito informacemi neřídí. Další otázkou je, zdali si patientky pro zápis jídelníčku vybraly opravdu den s běžným stravovacím režimem, nebo zda zvolily dny s netypickým stravováním, kvůli kterým vznikly neshody mezi jídelními záznamy a udávanými frekvencemi.

Na začátku formuláře jídelního záznamu však byly pacientky žádány, aby si vybraly dny s obvyklým stravovacím režimem.

Příznivá je výjimečná či nulová konzumace kolových nápojů, jelikož představují bohatý zdroj fosforu, jehož příjem je dle jídelních záznamů už tak vysoký. Neriziková je také u většiny patientek frekvence konzumace alkoholu. Káva je pacientkami ze skupiny DM2 nejčastěji konzumována jednou denně, pacientkami z kontrolní skupiny nejčastěji několikrát denně. Stránský, Ryšavá (2014) uvádí, že příjem kofeinu do 300 mg/den (zhruba tři šálky) nepředstavuje riziko, avšak za předpokladu dostatečného příjmu vápníku. Podmínka dostatečného příjmu vápníku však není splněna ani u jedné skupiny.

Z nedietních faktorů byly mezi skupinami objeveny rozdíly v kuřáctví, respektive v exkuřáctví, v užívání některých léků, ve výskytu některých nemocí, v typu zaměstnání v souvislosti s fyzickou aktivitou, ve cvičení/sportu, denní době strávené chůzí a venkovními aktivitami. V kontrolní skupině bylo zhruba o 1/3 více patientek, které nikdy nekouřily (47,1 % ve skupině DM2 vs. 82,4 % v kontrolní skupině). V době výzkumu však nekouřilo srovnatelné procento patientek (88,3 % ve skupině DM2 vs. 94,2 % v kontrolní skupině). Kouření ovlivňuje kost několika mechanismy. Na kost negativně působí toxické stopové prvky jako je kadmium a olovo. Nikotin má nejspíše stimulační účinky na diferenciaci osteoklastů, kvůli čemuž dochází k rychlejší kostní resorpci. Kouření také vede k útlumu syntézy svalové bílkoviny a následná ztráta svalové hmoty zvyšuje riziko pádů a zlomenin (Žofková, 2012).

Většina patientek ze skupiny DM2 (88,3 %), které uvedly název užívaných perorálních antidiabetik, užívá samotný metformin či méně metformin v kombinaci s jiným perorálním antidiabetikem. Studie, které se zabývají vlivem metforminu na kost nejsou zcela jednoznačné. Lze se však přiklánět k názoru, že metformin má na kost spíše pozitivní vliv (Jackuliak et al., 2017b, Paschou et al., 2017). V našem případě lze tedy předpokládat, že stav skeletu u skupiny DM2 není užívanými perorálními diabetiky negativně ovlivněn. Další rozdíl je ve výskytu hypertenze. Hypertenzi trpí většina diabetiček (70,6 %) a její výskyt je 4× častější než u patientek z kontrolní skupiny (17,6 %). Riziko hypertenze je z hlediska osteoporózy a zlomenin především v její farmakoterapii. Antihypertenziva mohou působit hypotenzi s následným zvýšením rizika pádů a zlomenin (Paschou et al., 2017).

Největší rozdíl je možné spatřit v případě cvičení/sportu. Většina patientek ze skupiny DM2 se v porovnání s kontrolní skupinou nevěnuje cvičení/sportu (70,6 % ve skupině DM2 vs. 23,5 % v kontrolní skupině). Rozdíl je možné zaznamenat také v případě doby strávené chůzí. Skupina DM2 tráví denně chůzí méně času. Jednou z příčin může být to, že ve skupině DM2 se nachází více patientek v důchodu (88,2 % ve skupině DM2 vs. 41,7 % v kontrolní skupině) a to i přes to, že věkový rozptyl není u skupin statisticky významný. Zaměstnání se tak může pozitivně projevit na době strávené chůzí, jelikož jsou pacientky nuceny cestovat (pohybovat se) do práce, z práce event. i během pracovní doby.

Pohybová aktivita je z hlediska prevence i léčby osteoporózy velice důležitá. Pravidelné zatěžování kostry stimuluje osteoblasty k osteosyntéze, která je navíc u diabetických pacientů snížena (Hygum et al., 2017, Štěpán, 2018d). Pohybová aktivita také zlepšuje svalovou koordinaci, což preventivně působí před pády a zlomeninami, napomáhá k udržení ideální tělesné hmotnosti a svalové tkáně a má pozitivní vliv na složení střevní mikrobioty (Vyskočil, 2009, Stránský, Ryšavá, 2014, McCabe et al., 2019).

Neprovozování cvičení/sportu a kratší doba strávená chůzí může být jedna z příčin většího výskytu hypertenze ve skupině DM2. Dalo by se také očekávat, že skupina DM2 bude mít více tukové hmoty a méně hmoty svalové. Výsledky však neukázaly žádné statisticky významné rozdíly v hodnotách BMI, v procentu tělesného tuku či v indexech tělesného tuku, svalové hmoty či svalové hmoty končetin. Rozdíly by také mohly být ve svalové síle. U diabetiků 2. typu je totiž zvýšeno riziko postižení zdraví svalů (zhoršení kvality svalů, ztráta svalové hmoty a síly) s následným rizikem vzniku sarkopenie. Roli hraje inzulinová rezistence a s ní spojená mitochondriální dysfunkce, hyperglykémie, zvýšené hladiny HbA_{1c}, akumulace AGEs, zvýšený oxidační stres, zvýšené hladiny zánětlivých cytokinů či vaskulární komplikace (Hiroyuki, 2015, Mesinovic et al., 2019, Ogama et al., 2019). Měření svalové síly však nebylo součástí našeho výzkumu, proto lze rozdíly ve svalové síle pouze předpokládat.

Z důvodu kratší doby strávené venkovními aktivitami u skupiny DM2 by se dala očekávat horší saturace vitaminem D. Paschou et al. (2017) uvádí, že mnoho diabetiků má nízké koncentrace vitaminu D právě v souvislosti s menší sluneční expozicí a nízkou pohybovou aktivitou. To se však nepotvrdilo. Rozdíly v hladinách 25(OH)D byly mezi skupinami srovnatelné. Hlavní příčinou je nejspíše to, že všechny pacientky, vyjma jedné pacientky z kontrolní skupiny, vitamin D suplementují. Broulík (2016) navíc uvádí, že u starších osob je přeměna vitaminu D kůží snížena, což se také může podílet na srovnatelných hladinách 25(OH)D mezi skupinami.

Dosavadní studie se shodují na tom, že diabetici 2. typu mají vyšší riziko zlomenin (Merlotti et al., 2010, Raška, 2013, Jackuliak et al., 2017a). Jackuliak et al. (2017a) dokonce uvádí, že nejvyšší riziko nízkotraumatických zlomenin mají postmenopauzální ženy s diabetes mellitus 2. typu, což odpovídá právě naší skupině diabetiček. Zastoupení nízkotraumatických zlomenin mezi skupinami jako markeru špatné kvality kostí však nebylo možné hodnotit, jelikož byl výzkumný soubor příliš malý. Nízkotraumatickou zlomeninu mělo v osobní anamnéze 5 pacientek ze skupiny DM2 (29,4 %) a 4 pacientky z kontrolní skupiny (23,5 %). Naš výzkum však ukázal, že dle algoritmu FRAX má skupina DM2 střední riziko hlavní osteoporotické zlomeniny a kontrolní skupina riziko nízké (12,0% ve skupině DM2 a 8,5% v kontrolní skupině). V případě pravděpodobnosti zlomeniny proximálního femuru je riziko u obou skupin střední (2,6% ve skupině DM2 a 2,4% v kontrolní skupině). Jelikož však algoritmus FRAX nezohledňuje diabetes mellitus 2. typu jako rizikový faktor, je dle některých autorů možné zahrnout rizikový faktor "revmatoidní artritida" jako náhradu

za diabetes (Jackuliak et al., 2017b). Byl-li u pacientek ze skupiny DM2 zahrnut rizikový faktor “revmatoidní artritida“, pravděpodobnost hlavní osteoporotické zlomeniny vzrostla o 1,0 % a pravděpodobnost zlomeniny proximálního femuru o 1,7 %. V případě pravděpodobnosti hlavní osteoporotické zlomeniny se obě hodnoty skupiny DM2 nacházely v pásmu středního rizika. V případě pravděpodobnosti zlomeniny proximálního femuru však došlo k vzestupu hodnoty z pásma středního rizika do pásma rizika vysokého. Výsledné riziko hlavní osteoporotické zlomeniny či zlomeniny proximálního femuru nicméně může být i tak podhodnocené, jelikož algoritmus FRAX nezohledňuje ani stravovací zvyklosti a míru pohybové aktivity.

V hodnotách BMD nebyly v žádném souboru (v základním souboru či v souboru všech oslovených pacientek) objeveny statisticky významné rozdíly. Mediány hodnot BMD ve vybraných částech skeletu u obou skupin byly v pásmu normálního nálezu či v pásmu osteopenie. To souhlasí s tvrzením autorů Jackuliak et al., (2017a), kteří uvádí, že diabetici mají BMD často v normě či jen mírně nižší (v pásmu osteopenie). Výsledky však nesouhlasí s tvrzením Paschou et al. (2017), kteří uvádí, že diabetici mají obecně vyšší BMD než nediabetici. U obou souborů byl nejvíce postižen krček femuru (u obou souborů v pásmu osteopenie) a nejméně celkový femur (u obou skupin v pásmu normálního nálezu). U diabetiků je však snižena kvalita kosti, to však nelze měřením BMD zachytit (Wenbo, Li, 2013). Jak už bylo uvedeno, zastoupení nízkotraumatických zlomenin jako markeru špatné kvality kostí nebylo možné mezi skupinami hodnotit, jelikož byl výzkumný soubor příliš malý.

Jediný statisticky významný rozdíl byl objeven v případě poměru androidního a gynoidního rozložení tělesného tuku v souboru všech oslovených pacientek. Výsledky denzitometrického vyšetření tělesného složení ukázaly, že i přes srovnatelné procento tělesného tuku má skupina DM2 více tělesného tuku uloženo v oblasti břicha, což je rizikové z hlediska metabolického působení viscerálního tuku na skelet a kardiovaskulární systém (Stránský, Ryšavá, 2014, Broulík, Kazda, 2017). Statisticky významný byl také rozdíl věku a výšky, což mohlo mít také vliv na rozdíl v poměru androidního a gynoidního rozložení tělesného tuku.

7.1. Limitace výzkumu

Limitací výzkumu byl především malý výzkumný soubor. Z celkových 110 rozeslaných dotazníků a jídelních záznamů jich bylo zpět navraceno pouze 36, tedy 32,7 %, z čehož 2 dotazníky a jídelní záznamy nemohly být pro neúplnost použity. Důvodem nevelké návratnosti mohl být zejména požadavek na vyplnění tří denního jídelního záznamu.

Dalším omezením výzkumu byla neexistence kompletní nutriční databáze. Některé živiny, které neobsahovala nutriční databáze programu Nutriservis Profesional, jež byla k výzkumu využita primárně, proto musely být dohledávány v ostatních nutričních

databázích. K nepřesnosti přispěly i samotné jídelní záznamy, které v mnohých případech neobsahovaly konkrétní gramáže. V některých případech také nebyly konkretizovány druhy potravin, ale bylo uvedeno pouze např. maso, sýr, jogurt. Navíc i receptury stejných pokrmů se často liší a množství živin z hotových pokrmů je tedy spíše orientační. K určení přesných příjmů živin z hotových pokrmů by bylo zapotřebí receptur, ideálně chemických analýz. Receptury byly pacientkami uváděny zcela výjimečně a to pouze v případě netepelně či málo tepelně upravovaných a méně složkových pokrmů jako jsou např. zeleninové saláty. Většinou také chyběl údaj o možném dochucení solí či jiným kořením/dochucovadel.

Limitací může být také vyšší věk patientek a s ním spojená zhoršená paměť, kvůli čemuž mohlo docházet k vynechávání zápisu některých potravin, zvláště pokud pacientky zapisovaly jídlo v delším časovém intervalu od jeho vlastní konzumace. Je potřeba zmínit i to, že obsah živin v potravinách se neustále mění a nelze tedy zmapovat naprosto přesný příjem přijatých živin.

8. Závěr

Cílem diplomové práce bylo zhodnotit stravovací zvyklosti a příjmy vybraných živin u postmenopauzálních žen s diabetes mellitus 2. typu ve srovnání s doporučenými hodnotami a s kontrolní skupinou žen bez diabetes mellitus 2. typu, a posoudit možné vztahy k riziku osteoporózy a zlomenin.

Jídelní záznamy skupiny DM2 v porovnání s kontrolní skupinou neukázaly žádné statisticky významné rozdíly v příjmu živin. V porovnání s doporučenými hodnotami byl však výrazně vyšší příjem tuků, saturevaných mastných kyselin, sodíku a fosforu. Naopak nedostatečný byl příjem bílkovin, především bílkovin z rostlinných zdrojů, vlákniny a příjem vápníku. Rozložení příjmu bílkovin během dne neodpovídalo rovnoměrnému rozložení, které je výhodné pro syntézu svalových bílkovin. Rozložení příjmu vápníku během dne ukázalo, že obě skupiny přijímají největší množství vápníku v době večere, což je příznivé z hlediska potlačení sekrece parathormonu a noční osteoresorpce. Poměr vápníku a fosforu u obou skupin převyšoval poměr doporučený. Z uvedeného vyplývá, že stravovací zvyklosti obou skupin se do velké míry neshodují s doporučenými postupy v prevenci osteoporózy a zlomenin.

Rozdíly byly objeveny v pohybové aktivitě (cvičení/sport, doba chůze za den). Skupina DM2 v porovnání s kontrolní skupinou méně cvičí/sportuje a tráví méně času chůzí, což může být jedna z příčin diabetes mellitus 2. typu, a také mít souvislost s výskytem hypertenze, která byla u diabetických patientek 4× častější. I přes kratší dobu strávenou venkovními aktivitami u patientek ze skupiny DM2, byly hodnoty hladiny 25(OH)D srovnatelné. Příčinou byla s největší pravděpodobností suplementace vitamínem D.

Srovnatelné byly také hodnoty BMD. U obou skupin byl nejvíce postižen krček femuru (v pásmu osteopenie) a nejméně celkový femur (v pásmu normálního nálezu). Pravděpodobnost hlavní osteoporotické zlomeniny byla ve skupině DM2 v pásmu středního rizika, v kontrolní skupině v pásmu nízkého rizika. Pravděpodobnost zlomeniny proximálního femuru byla u obou skupin v pásmu středního rizika. U druhého výpočtu pravděpodobnosti zlomenin u skupiny DM2 (se započtením rizikové faktoru “revmatoidní artritida”) vzrostla hodnota pravděpodobnosti zlomeniny proximálního femuru z pásma středního rizika do pásma vysokého rizika.

Při hodnocení parametrů tělesného složení souboru všech oslovených patientek se ukázal statisticky významný rozdíl v poměru androidního a gynoidního rozložení tělesného tuku a to i přes stejné procento tělesného tuku. Skupina DM2 měla více tělesného tuku uloženého v oblasti břicha, což negativně působí na zdraví kostí a svalů a zvyšuje riziko pro kardiovaskulární a nádorová onemocnění.

Diabetes mellitus 2. typu představuje rizikové onemocnění z hlediska vzniku osteoporózy a zlomenin. Přítomná hyperglykémie, velká variabilita glykemií či akumulace

konečných produktů glykace mají nepříznivý vliv na skelet. Diabetické komplikace navíc zvyšují riziko pádů a následných zlomenin. Pro snížení rizika vzniku osteoporózy a zlomenin, ale také kardiovaskulárních a nádorových onemocnění, by tedy byla vhodná úprava stávajících stravovacích zvyklostí a změna nedietních návyků spočívající zejména v navýšení pohybové aktivity.

SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK

25(OH)D	25-hydroxyvitamin D, 25-hydroxycholekalciferol
A/G	Android/Gynoid Ratio, poměr androidního a gynoidního rozložení tukové tkáně
AGEs	Advanced Glycation End Products, konečné produkty pokročilé glykace
ALMI	Apendicular Lean Mass Index, index svalové hmoty končetin
anti-GAD	protilátky proti dekarboxyláze kyseliny glutamové
anti-IA2	protilátky pro inzulínu
ALP	alkalická fosfatáza
ALT	alaninaminotransferáza
AST	aspartátaminotransferáza
BMD	Bone Mineral Density, denzita kostního minerálu
BMI	Body Mass Index
B/T/S	(poměr) bílkoviny/tuky/sacharidy
B Ž/R	(poměr) bílkoviny z živočišných zdrojů/bílkoviny z rostlinných zdrojů
Ca/P	(poměr) vápník/fosfor
DM	diabetes mellitus
DM1	diabetes mellitus 1. typu
DM2	diabetes mellitus 2. typu
DPP-4	dipeptidylpeptidáza 4
DXA	dvouenergievá rentgenová absorpciometrie
FRAX	Fracture Risk Assessment Tool
GIP	gastrický inhibiční polypeptid
GLP-1	peptid podobný glukagonu 1
GMT	gama-glutamyltransferáza
gtt	kapka (dávkování léku)
FMI	Fat Mass Index, index tělesného tuku
ft3	volný trijódtyronin
ft4	volný tyroxin

HbA _{1c}	glykovaný hemoglobin
LMI	Lean Mass Index, index svalové hmoty
IGF-1	insulinu podobný růstový faktor 1
IL-1	interleukin 1
IL-6	interleukin 6
IU	International Unit, mezinárodní jednotka
kcal	kilokalorie
MODY	Maturity-Onset Diabetes of Young, monogenní diabetes
oGTT	orální glukózový toleranční test
PBM	Peak Bone Mass, vrchol kostní hmoty
PPAR γ	Peroxisome Proliferator-Activated Receptor γ
PTH	parathormon
SD	směrodatná odchylka
SFA	saturované mastné kyseliny
NS	non-significant, (statisticky) nevýznamné
TNF- α	tumor nekrotizující faktor α
TNF- β	tumor nekrotizující faktor β
TSH	tyreotropní hormon
TZD	thiazolidindiony
t. v s.	tuk v sušině
WHO	World Health Organisation, Světová zdravotnická organizace

SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

1. BAYER, M., 2018a. Vývoj skeletu. In: DŽUPA, V., JENŠOVSKÝ, J. *Diagnostika a léčba osteoporózy a dalších onemocnění skeletu*. Praha: Univerzita Karlova, nakladatelství Karolinum, s. 29-34. ISBN 978-80-246-3741-9.
2. BARTOŠOVÁ, O., 2018. Farmakoterapie osteoporózy [přednáška]. Praha: předmět Základy farmakologie pro nutricionisty, 18.12.2018
3. BERKOVÁ, M., BERKA, Z., TOPINKOVÁ E., 2013. PROBLEMATIKA SENIORSKÉHO VĚKU: Stařecká křehkost, sarkopenie a disabilita. *Practicus*. 2(12), 13-17. ISSN 1213-8711.
4. BROULÍK, P., 2016. Význam suplementace kalcia a vitaminu D v léčbě osteoporózy. *Remedia*. 26(1), 62-66. ISSN 0862-8947.
5. BROULÍK, P. KAZDA, A., 2009. Výživa a její vztah ke kostnímu metabolismu. *Interní medicína pro praxi*. 11(3). ISSN 1803-5256.
6. CHAN, G.M.F., et al., 2018. Role of Fat and Bone Biomarkers in the Relationship Between Ethnicity and Bone Mineral Density in Older Men. *Calcified Tissue International*. 102(1), 64-72. doi: 10.1007/s00223-017-0342-8.
7. CIFERSKÁ, H., et al., 2011. Osteoporóza - stručný úvod do diagnostiky a léčby. *První linie*. 1(1), 14-19. ISSN 1804-9028.
8. COSIMO, N. et al., 2016. Diabetes and Obesity as Independent Risk Factors for Osteoporosis: Updated Results from the ROIS/EMEROS Registry in a Population of Five Thousand Post-Menopausal Women Living in a Region Characterized by Heavy Environmental Pressure. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 13, 1067; doi: 10.3390/ijerph13111067
9. *Cukry přidané vs. přirozeně se vyskytující*, 2017 [online]. STOB [cit. 2019-31-10]. Dostupné z: <https://www.stobklub.cz/clanek/cukry-pridane-vs-prirozene-se-vyskytujici/>
10. ČEPOVÁ, J., 2008. Vitamin D, jeho význam a suplementace vitaminem D u pacientů s osteoporózou. *Farmakoterapie*. 4(6), 657-661. ISSN 1801-1209.
11. ČESKÁ DIABETOLOGICKÁ SPOLEČNOST, 2012. *Doporučený postup dietní léčby pacientů s diabetem* [online]. ČESKÁ DIABETOLOGICKÁ SPOLEČNOST [cit. 2019-10-30]. Dostupné z: http://www.diab.cz/dokumenty/standard_dietni_lecba.pdf
12. DOSTÁLOVÁ, J., 2018. *Bílkoviny - kde je najdeme a jaké je správné množství?* [online]. Víím, co jím [cit. 2019-10-11]. Dostupné z: https://www.vimcojim.cz/magazin/clanky/o-zdravi/Bilkoviny---kde-je-najdeme-a-jake-je-spravne-mnozstvi__s10012x11137.html
13. DYLEVSKÝ, I., 2013. *Základy funkční anatomie člověka*. Praha: ČVÚT. 213 s. ISBN 978-80-0105-249-5.
14. *Exercise and osteoporosis*, 2016 [online]. National Osteoporosis Society [cit. 2019-20-08]. Dostupné z: <https://theros.org.uk/media/98591/exercise-osteo-october-2016.pdf>
15. *Exercise recommendations*, 2005 [online]. IOF [cit. 20189-20-08]. Dostupné z: <https://www.iofbonehealth.org/exercise-recommendations>

16. FOJTÍK, P., et al., 2009. Výživa a sekundární osteoporóze. *Interní medicína pro praxi*. 11(12), 561-568. ISSN 1803-5256.
17. *Nutriservis*, © 2019 [online]. Forsapi s.r.o. [cit. 2017-01-01]. Dostupné z: <http://www.nutriservis.cz/cs/>
18. FRANZKE, B., et al., 2018. Dietary Protein, Muscle and Physical Function in the Very Old. *Nutrients*. 10(7), 935. ISSN 2072-6643. doi: 10.3390/nu10070935
19. FRAX[®], 2008 [online]. The University of Sheffield [cit. 2019-10-11]. Dostupné z: <https://www.sheffield.ac.uk/FRAX/tool.aspx?country=9>
20. HAVLÍN, J., et al., 2016. Metabolická acidóza u chronického onemocnění ledvin. *Vnitřní lékařství*. 62(6), 30-39. ISSN 1801-7592.
21. HEDBACKER, K., et al., 2010. Antidiabetic Effects of IGFBP2, a Leptin-Regulated Gene. *Cell metabolism*. 11(1), 11-12. DOI:<https://doi.org/10.1016/j.cmet.2009.11.007>
22. HIROYUKI, U., 2015. Sarcopenia and diabetes: Hyperglycemia is a risk factor for age-associated muscle mass and functional reduction. *Journal of Diabetes Investigation*. 6(6), 623-624. doi: 10.1111/jdi.12365.
23. HLÚBIK, P., FAJFROVÁ, J., 2008. Vitamin D – aktuální situace. *Interní medicína pro praxi*. 10(6), 295-297. ISSN 1803-5256.
24. HRDÝ, P., NOVOSAD, P., 2011. Léčba osteoporózy – současné možnosti. *Medicína pro praxi*. 8(12), 523-527. ISSN 1214-8687.
25. HYGUM, K., et al., 2017. MECHANISMS IN ENDOCRINOLOGY: Diabetes mellitus, a state of low bone turnover – a systematic review and meta-analysis. *Journal of Endocrinology*. 176(3), 137-157. doi: 10.1530/EJE-16-0652.
26. CHEN, Y.C., et al., 2017. Association Between Gut Microbiota and Bone Health: Potential Mechanisms and Prospective. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 102(10). doi: 10.1210/jc.2017-00513.
27. ILIAS, I., et al., 2018. An Overview of Glucocorticoid Induced Osteoporosis [online]. Endotext [cit. 2019-11-11]. Dostupné z: <https://www.endotext.org/chapter/an-overview-of-glucocorticoid-induced-osteoporosis/>
28. JACKULIAK, P., et al., 2017a. Zmeny kostnej denzity u pacientov s diabetes mellitus - postačuje jej meranie na hodnotenie rizikových pacientov? *Osteologický bulletin*. 22(4), 128-135. ISSN 1211-3778.
29. JACKULIAK, P., et al., 2017b. Efekt antidiabetickej liečby na kosť. *Vnitřní lékařství*. 63(9), 609-616. ISSN 0042-773X. Dostupné také z: <http://www.prolekare.cz/vnitri-lekarstvi-clanek/efekt-antidiabetickej-liecby-na-kost-62127>
30. JAROŠOVÁ H., et al., 2018. Rehabilitace u revmatických onemocnění. In: PAVELKA, K., et al. *Revmatologie*. 2. vydání. Praha: Maxdorf, Jessenius, s. 311-325. ISBN 978-80-7345-583-5.
31. JENŠOVSKÝ, J., 2018a. Definice osteoporózy. In: DŽUPA, V., JENŠOVSKÝ, J. *Diagnostika a léčba osteoporózy a dalších onemocnění skeletu*. Praha: Univerzita Karlova, nakladatelství Karolinum, s. 35-39. ISBN 978-80-246-3741-9.

32. JENŠOVSKÝ, J., 2018b. Epidemiologie osteoporózy. In: DŽUPA, V., JENŠOVSKÝ, J. *Diagnostika a léčba osteoporózy a dalších onemocnění skeletu*. Praha: Univerzita Karlova, nakladatelství Karolinum, s. 45-47. ISBN 978-80-246-3741-9. 7
33. KALAČ, P., 2008. Role výživy v ochraně před osteoporózou. *Výživa a potraviny*. 63(1), 3-5. ISSN 1211-846X.
34. KAWAI, M., DVELIN, M. J., ROSEN, C. J., 2009. Fat targets for skeletal health. *Nature reviews. Rheumatology*. 5(7): 365–372. doi: 10.1038/nrrheum.2009.102
35. KAZDA, A., BROULÍK, P., 2017. Výživa a kostní metabolismus. *Klinická biochemie a metabolismus*. 25(46). 4-12. ISSN 1210 – 7921.
36. KLIMEŠOVÁ, I., 2016. *Základy sportovní výživy*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci. 78 s. ISBN 978-80-244-4834-3.
37. KUBEŠOVÁ MATĚJOVSKÁ, H., 2013. Prevence osteoporózy a sarkopenie. *Geriatric a Gerontologie*. 2(4), 213-215. ISSN 1805-4684.
38. KUDLOVÁ, P., 2015. *Ošetrovatelská péče v diabetologii*. Praha: Grada. 212 s. ISBN 978-80-247-5367-6.
39. JANÍČKOVÁ ŽDÁRSKÁ, D., KVAPIL, M., 2017. *Moderní diabetologie: teorie v kasuistikách léčby diabetes mellitus 2. typu*. Praha: Current Media s.r.o. 208 s. ISBN 978-80-88129-19-6.
40. LANG, T. F., 2011. The Bone-Muscle Relationship in Men and Women [online]. *Journal of Osteoporosis* [cit. 2019-20-08]. doi: 10.4061/2011/702735.
41. LECKA-CZERNIK, B., 2010. Bone Loss in Diabetes: Use of Antidiabetic Thiazolidinediones and Secondary Osteoporosis. *Current Osteoporosis Reports*. 8, 178-184. DOI 10.1007/s11914-010-0027-y
42. LUCHAVOVÁ, M., RAŠKA, I., 2010. Novinky a možnosti prevence a léčby osteoporózy v ambulanci praktického lékaře. *Medicina pro praxi*. 7(12), 455-460. ISSN 1214-8687. Dostupné také z: <http://www.medicinapropraxi.cz/pdfs/med/2010/12/02.pdf>
43. MARUNA, P., 2012. Patofyziologie endokrinního systému. In: VOKURKA, M.. *Patofyziologie pro nelékařské směry*. 3. vydání. Praha: Karolinum, 2012. s. 222-235. ISBN 978-80-246-2032-9.
44. KOFRÁNEK, J., 2012. In: VOKURKA, M. Poruchy vnitřního prostředí. *Patofyziologie pro nelékařské směry*. 3. vydání. Praha: Karolinum, 2012. s. 87-110. ISBN 978-80-246-2032-9.
45. MÁLKOVÁ, H., 2017. *Mléko jako nenahraditelný zdroj vápníku* [online]. STOB [cit. 2019-20-10]. Dostupné z: <https://www.stobklub.cz/clanek/mleko-jako-nenahraditelný-zdroj-vapniku/>
46. MAMEROW, M. M., et al., 2014. Dietary Protein Distribution Positively Influences 24-h Muscle Protein Synthesis in Healthy Adults. *The Journal of Nutrition*. 144(6), 876–880. ISSN: 1541-6100. doi: 10.3945/jn.113.185280
47. MATOULEK, M., DAŇKOVÁ, M., 2016. Dieta u diabetu 2. typu. In: ZLATOHLÁVEK, Lukáš. *Klinická dietologie a výživa*. Praha: Current Media s.r.o. 161-171 s. ISBN 978-80-88129-03-5.

48. McCABE, L.R., et al., 2019. Exercise prevents high fat diet-induced bone loss, marrow adiposity and dysbiosis in male mice. *Bone*. 118, 20-31. doi: 10.1016/j.bone.2018.03.024.
49. MERLOTTI, D., et al., 2010. Mechanisms of impaired bone strength in type. 1 and 2 diabetes. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*. 20, 683-690. ISSN 0939-4753
50. MESINOVIC, J., et al., 2019. Sarcopenia and type 2 diabetes mellitus: a bidirectional relationship. *Diabetes, metabolic syndrome and obesity: targets and therapy*. 12, 1057-1072. doi: 10.2147/DMSO.S186600.
51. MICHALSKÁ, D., 2016. Dieta při osteoporóze. In: ZLATOHLÁVEK, L. *Klinická dietologie a výživa*. Praha: Current Media s.r.o. s. 231-235. ISBN 978-80-88129-03-5.
52. MICHALSKÁ, D., 2018. Kostní biopsie. In: DŽUPA, V., JENŠOVSKÝ, J. *Diagnostika a léčba osteoporózy a dalších onemocnění skeletu*. Praha: Univerzita Karlova, nakladatelství Karolinum, s. 77-79. ISBN 978-80-246-3741-9.
53. NOVOSAD, P., 2017. Vápník a vitamin D u primární a sekundární prevence osteoporózy. *Medicína pro praxi*. 14(5), 217-223. ISSN 1214-8687.
54. *NutriDatabase.cz - Databáze složení potravin ČR* [online databáze]. Praha: ÚZEI [cit. 2019-08-01]. Dostupné z: <http://www.nutridatabase.cz/>
55. OGAMA, N., et al., 2019. Association of Glucose Fluctuations with Sarcopenia in Older Adults with Type 2 Diabetes Mellitus. *Journal of Clinical Medicine*. 8(3): 319. doi: 10.3390/jcm8030319.
56. OLŠOVSKÝ, J., 2018. *Diabetes mellitus 2. typu: průvodce ošetřujícího lékaře*. 2. vydání. Praha: Maxdorf. 85 s. ISBN 978-80-7345-558-3.
57. PADDON-JONES, D., RASMUSSEN, BB., 2009. Dietary protein recommendations and the prevention of sarcopenia. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*. 12(1), 86-90. ISSN 1473-6519. doi: 10.1097/MCO.0b013e32831cef8b.
58. PALÍČKA, V., 2018. Vliv střevního mikrobiomu na metabolismus kostní tkáně. *Clinical osteology*. 23(1), 6-8. ISSN 2571-1334.
59. PASCHOU, S. A., et al., 2017. Type 2 Diabetes and Osteoporosis: A Guide to Optimal Management. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 102(10), 3621–3634. doi: 10.1210/jc.2017-00042.
60. PERUŠIČOVÁ, J., 2016. *Diabetes mellitus v kostce*. 2. vydání. Praha: Maxdorf. 155 s. ISBN 978-80-7345-478-4.
61. PIKNER, R., 2018. Laboratorní vyšetření v klinické osteologii. In: DŽUPA, V., JENŠOVSKÝ, J. *Diagnostika a léčba osteoporózy a dalších onemocnění skeletu*. Praha: Univerzita Karlova, nakladatelství Karolinum, s. 48-62. ISBN 978-80-246-3741-9.
62. POLÁK, J., BROŽ, J., 2005. *Obezita v etiopatogenezi inzulinové rezistence a diabetes mellitus 2. typu* [online]. SANQUIS [cit. 2019-20-08]. Dostupné z: <https://www.sanquis.cz/index2.php?linkID=pls79&kat=2>
63. PRAŽSKÝ, B., 2013. Osteoporóza u některých chronických onemocnění [online]. Zdravotnictví a medicína [cit. 2019-20-08]. Dostupné z:

- <https://zdravi.euro.cz/clanek/postgradualni-medicina/osteoporoza-u-nekterych-chronickych-onemocneni-470758>
64. *Prevence*, © 2011 [online]. Liga Proti Osteoporóza [cit. 2018-20-08]. Dostupné z: <http://www.osteoliga.cz/index.php/osteoporoza/prevence>
 65. RAČANSKÁ, E., 2014. Vitamín D – hormon, který nám chýbí. *Praktické lékařství*. 4(2-3), 53-55. ISSN 1803-5329.
 66. RAŠKA, I., 2013. Diabetes mellitus 2. typu a kost. *Osteologický bulletin*. 18(4), 133-136. ISSN 1211-3778.
 67. RAŠKOVÁ, M., 2013. Kalcium: kostní a kardiovaskulární účinky. *Medicina pro praxi*. 10(10), 340-343. ISSN 1803-5310.
 68. Referenční hodnoty pro příjem živin. 2011. Praha: Společnost pro výživu. 192 s. ISBN 978-80-254-6987-3.
 69. *Režim jídla*, 2014 [online]. STOB [cit. 2019-10-20]. Dostupné z: <https://www.stob.cz/cs/rezim-jidla>
 70. ROSA, J., PALÍČKA, V., BÝMA, S., 2018. *Osteoporóza: doporučené diagnostické a léčebné postupy pro všeobecné praktické lékaře* Praha: Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP. 30 s. ISBN 978-80-86998-98-5.
 71. RUBIN, M. R., 2013. Type 2 diabetes and fractures: more information is needed. *Endocrine*. 43. 469-471. doi: 10.1007/s12020-013-9901-6.
 72. RÝZNAROVÁ, I., 2014. *Osteoporóza* [online] prezentace [cit. 2019-19-08]. Dostupné z: <https://www.snopava.cz/files/neurologie/prednaska-2014-02.pdf>
 73. SEALAND, R., RAZAVI, C., ADLER, R. A., 2013. Diabetes Mellitus and Osteoporosis. *Current Diabetes Report*. 13, 411-418. DOI 10.1007/s11892-013-0376-x
 74. SCHWARTZ, A.V., 2017. Efficacy of Osteoporosis Therapies in Diabetic Patients. *Calcified Tissue International*. 100, 165-173. DOI 10.1007/s00223-016-0177-8
 75. SIMINOSKI, K., et al., 2005. Recommendations for Bone Mineral Density Reporting in Canada. *Canadian Association of Radiologists Journal*. 56(3), 178-188. ISSN 1488-2361.
 76. SINCLAIR, A. J., ABDELHAFIZ, A. H., RODRÍGUEZ-MAÑAS, L., 2017. Frailty and sarcopenia - newly emerging and high impact complications of diabetes. *Journal of Diabetes and its Complications*. 31(9), 1465-1473. DOI 10.1016/j.jdiacomp.2017.05.003.
 77. STRÁNSKÝ, M., 2015. Výživa ve stáří. *Kontakt*. 17(3): 163-170. ISSN 1804-7122
 78. STRÁNSKÝ, M., RYŠAVÁ, L., 2014. *Fyziologie a patofyziologie výživy*. 2. vydání České Budějovice: ZSF Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích. 273 s. ISBN 978-80-7394-478-0.
 79. SVAČINA, Š., et al., 2013. *Dietologie pro lékaře, farmaceuty, zdravotní sestry a nutriční terapeuti*. 2. vydání. Praha: Triton. 342 s. ISBN 9788073876999.
 80. SVAČINA Š., 2016. Prediabetes a prevence diabetu. In: ZLATOHLÁVEK, Lukáš. *Klinická dietologie a výživa*. Praha: Current Media s.r.o. 143-156 s. ISBN 978-80-88129-03-5.

81. ŠPINDRICH, J., 2018. Radiologické zobrazovací metody v osteologii. In: DŽUPA, V., JENŠOVSKÝ, J. *Diagnostika a léčba osteoporózy a dalších onemocnění skeletu*. Praha: Univerzita Karlova, nakladatelství Karolinum, s. 68-72. ISBN 978-80-246-3741-9. 7
82. ŠTĚPÁN, J., 2018a. Denzitometrické vyšetření v osteologii. In: DŽUPA, V., JENŠOVSKÝ, J. *Diagnostika a léčba osteoporózy a dalších onemocnění skeletu*. Praha: Univerzita Karlova, nakladatelství Karolinum, s. 63-67. ISBN 978-80-246-3741-9.
83. ŠTĚPÁN, J., 2018b. Osteoporóza a metabolická onemocnění skeletu. In: PAVELKA, K., et al. *Revmatologie*. 2. vydání. Praha: Maxdorf, Jessenius. s. 599-693. ISBN 978-80-7345-583-5.
84. ŠTĚPÁN, J., 2018c. Osteoporóza, chronická záněť, mikrobiom a estrogeny. *Remedia*. 28. 28-34. ISSN 2336-3541.
85. ŠTĚPÁN, J., 2018d. Utlumení chronického zánětu cvičením nebo úpravou střevní mikrobioty jako kauzální opatření při involuční osteoporóze. *Česká Revmatologie*. 26(3), 142-150. ISSN 1805-4463.
86. TLÁSKAL, P., 2013. Význam vitaminu D v pediatrické praxi. *Pediatric pro praxi*. 14(2), 94-98. ISSN 1803-5264.
87. TOMÍŠKA, M., 2013. Podvýživa při chronickém onemocnění. In: VORLÍČEK, J., et al. *Klinická onkologie pro sestry*. Praha: Grada. 2. přepracované a doplněné vydání. s. 403-432. ISBN 978-80-247-3742-3.
88. TOWNSEND II, G., E., et al., 2019. Dietary sugar silences a colonization factor in a mammalian gut symbiont. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 116(1), 233–238. ISSN 1091-6490.
89. TRIERWEILER, H., et al., 2018. Sarcopenia: a chronic complication of type 2 diabetes mellitus. *Diabetology & Metabolic Syndrome*. 10:25. doi: 10.1186/s13098-018-0326-5.
90. UHER, P. Estrogeny, gestageny, androgeny u žen a mužů [přednáška]. Praha: předmět Reprodukční zdraví a výživa, 19.11.2018
91. *USDA Food Composition Databases* [online databáze]. Washington: USDA [cit. 2019-20-08]. Dostupné z: <https://ndb.nal.usda.gov/ndb/search/list>
92. VLČEK, P., 2018. Scintigrafie skeletu. In: DŽUPA, V., JENŠOVSKÝ, J. *Diagnostika a léčba osteoporózy a dalších onemocnění skeletu*. Praha: Univerzita Karlova, nakladatelství Karolinum, s. 73-76. ISBN 978-80-246-3741-9.
93. VYSKOČIL, V., 2009. *Osteoporóza a ostatní nejčastější metabolická onemocnění skeletu*. Praha: Galén. 507 s. ISBN 9788072626373.
94. VYSKOČIL, F., 2018. *Zeptejte se přírodovědců* [online] PŘÍRODOVĚDCI.CZ [cit. 2019-11-1]. Dostupné z: <https://www.prirodovedci.cz/zeptejte-se-prirodovedcu/2083>
95. WASSERBAUER, M., 2014. *Acidobazická rovnováha* [online]. Propedeutika [cit. 2019-20-08]. Dostupné z: <http://new.propedeutika.cz/?p=528>
96. WENBO, Y., LI, X., 2013. Impact of diabetes and its treatments on skeletal diseases. *Frontiers of Medicine*. 7(1): 81–90. DOI 10.1007/s11684-013-0243-9

97. World Health Organization, 2016. *Salt reduction* [online]. World Health Organization [cit. 2019-09-30]. Dostupné z: <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/salt-reduction>
98. ZADÁK, Z., 2008. *Výživa v intenzivní péči*. Praha: Grada. 552 s. ISBN 978-80-247-7029-1.
99. ZLATOHLÁVEK, L., 2016. Zásady zdravé výživy. In: ZLATOHLÁVEK, L., et al. *Klinická dietologie a výživa*. Praha: Current Media s.r.o. 422 s. ISBN 978-80-88129-03-5.
100. ZIKÁN, V., 2017a. Výživa v osteologii [přednáška]. Praha: předmět Výživa v osteologii, 9.10.2017
101. ZIKÁN, V., 2017b. Výživa v osteologii: Praktická doporučení (vápník a vitamin D) + studie [přednáška]. Praha: předmět Výživa v osteologii, 6.11.2017
102. ZIKÁN, V., 2017c. Svalová hmota a skelet [přednáška]. Praha: předmět Výživa v osteologii, 30.10.2017
103. ZIKÁN, V., 2017d. Výživa v osteologii (II) [přednáška]. Praha: předmět Výživa v osteologii, 13.11.2017
104. ZIKÁN, V., 2018. Základy fyziologie skeletu. In: DŽUPA, V., JENŠOVSKÝ, J. *Diagnostika a léčba osteoporózy a dalších onemocnění skeletu*. Praha: Univerzita Karlova, nakladatelství Karolinum, s. 9-28. ISBN 978-80-246-3741-9.
105. ZIKÁN, V., et al., 2018. Osteoporóza a zlomeniny u roztroušené sklerózy: patogeneze, rizikové faktory, možnosti léčby a prevence. *Clinical osteology*. 23(4). 146-161. ISSN 2571-1334.
106. ŽOFKOVÁ, I., 2012. *Osteologie a kalcium-fosfátový metabolismus: aktuální témata*. Praha: Grada, 148 s. ISBN 978-80-247-3919-9.

SEZNAM TABULEK, GRAFŮ A PŘÍLOH

SEZNAM TABULEK

Tabulka 1: Klasifikace T-skóre.....	29
Tabulka 2: Doporučený denní příjem vápníku	31
Tabulka 3: Obsah vápníku v potravinách ve 100 g	32
Tabulka 4: Doporučený denní příjem vitamínu D	34
Tabulka 5: Obsah vitamínu D v potravinách ve 100 g	34
Tabulka 6: Hodnocení glykémie.....	47
Tabulka 7: Hodnocení tělesné hmotnosti dle BMI	60
Tabulka 8: Harris-Benediktova rovnice.....	60
Tabulka 9: Výpočet ideální tělesné hmotnosti.....	60
Tabulka 10: Koeficient faktoru tělesné teploty.....	61
Tabulka 11: Koeficient faktoru postižení	61
Tabulka 12: Koeficienty faktoru aktivity pro odhad energetického výdeje	61
Tabulka 13: Doporučené denní příjmy živin	62
Tabulka 14: Energetický obsah živin.....	62
Tabulka 15: Doporučené denní příjmy minerálních látek	62
Tabulka 16: Zásobení 25(OH)D	64
Tabulka 17: Charakteristika výzkumného souboru	66
Tabulka 18: Medián doporučeného denního příjmu energie, základních živin, vlákniny a doporučený poměr bílkovin z živočišných a rostlinných zdrojů	67
Tabulka 19: Medián výsledných denních příjmů a % naplnění doporučených hodnot příjmu energie, základních živin a vlákniny a medián poměru bílkovin z živočišných a rostlinných zdrojů	68
Tabulka 20: Medián výsledných poměrů bílkovin, tuků a sacharidů v %.....	69
Tabulka 21: Medián výsledných denních příjmů a % naplnění doporučených hodnot příjmu sodíku, vápníku, fosforu a medián poměru vápníku a fosforu	69
Tabulka 22: Medián rozložení příjmu bílkovin a vápníku během dne	70
Tabulka 23: Porovnání procentuálního naplnění doporučených denních dávek výslednými příjmy energie a vybraných živin, poměrů bílkovin přijímaných z živočišných a rostlinných bílkovin a poměrů vápníku a fosforu	72
Tabulka 24: Porovnání poměrů bílkovin, tuků a sacharidů	72
Tabulka 25: Porovnání rozložení bílkovin a vápníku během dne	73

Tabulka 26: Pravděpodobnost hlavní osteoporotické zlomeniny a zlomeniny proximálního femuru dle FRAX	86
Tabulka 27: Hodnoty hladin 25 (OH)D v nmol/l	87
Tabulka 28: Dávkování vitamínu D.....	88
Tabulka 29: Dávkování vitamínu D dle hladiny 25(OH)D	88
Tabulka 30: Výsledné hodnoty BMD a T-skóre základního souboru	89
Tabulka 31: Charakteristika souboru všech oslovených pacientek pro účely hodnocení kostních denzitometrických parametrů	91
Tabulka 32: Výsledné hodnoty BMD a T-skóre souboru všech oslovených pacientek	92
Tabulka 33: Výsledné hodnoty parametrů tělesného složení základního souboru	93
Tabulka 34: Charakteristika souboru všech oslovených pacientek pro účely hodnocení denzitometrických parametrů tělesného složení	94
Tabulka 35: Výsledné hodnoty parametrů tělesného složení souboru všech oslovených pacientek	95

SEZNAM GRAFŮ

Graf 1: Hodnocení tělesné hmotnosti dle BMI	67
Graf 2: Medián výsledných denních příjmů energie, základních živin a vlákniny v % doporučených hodnot.....	68
Graf 3: Medián výsledných poměrů bílkovin, tuků a sacharidů v %	69
Graf 4: Medián výsledných denních příjmů sodíku, vápníku a fosforu v % doporučených hodnot	70
Graf 5: Medián rozložení příjmu bílkovin během dne v %	71
Graf 6: Medián rozložení příjmu vápníku během dne v %.....	71
Graf 7: Dotazník: Otázka 1. Jak často konzumujete následující potraviny? 1/2	74
Graf 8: Dotazník: Otázka 1. Jak často konzumujete následující potraviny? 2/2	75
Graf 9: Dotazník: Otázka 2. Nabýváte dojmu, že v porovnání s ostatními (kolegové, rodina, přátelé) více solíte (např. dosolujete si často pokrmy, často si stěžujete, že je jídlo málo slané)?	78
Graf 10: Dotazník: Otázka 4. Kouříte?	78
Graf 11: Dotazník: Otázka 5. Užíváte pravidelně léky?	79
Graf 12: Dotazník: Otázka 14. Máte diagnostikovaná uvedená onemocnění?	81
Graf 13: Dotazník: Otázka 15. Prodělala jste některou z následujících operací?	82
Graf 14: Dotazník: Otázka 16. Jaké je Vaše zaměstnání v souvislosti s pohybovou aktivitou?	83

Graf 15: Dotazník: Otázka 17. Věnujete se ve volném čase cvičení/sportu?	83
Graf 16: Dotazník: Otázka 18. Kolik času denně trávíte chůzí?	84
Graf 17: Dotazník: Otázka 19. Jak často provozujete venkovní aktivity?.....	84
Graf 18: Zastoupení rizikových faktorů pro výpočet pravděpodobnosti hlavní osteoporotické zlomeniny a zlomeniny proximálního femuru	86
Graf 19: Pravděpodobnost hlavní osteoporotické zlomeniny a zlomeniny proximálního femuru dle FRAX	86
Graf 20: Hodnocení hladiny 25(OH)D	87
Graf 21: Hodnocení T-skóre ve vybraných částech skeletu základního souboru.....	90
Graf 22: Hodnocení tělesné hmotnosti dle BMI souboru všech oslovených pacientek pro účely hodnocení kostních denzitometrických parametrů	91
Graf 23: Hodnocení T-skóre ve vybraných částech skeletu souboru všech oslovených pacientek	92
Graf 24: Medián výsledných indexů tělesného tuku, svalové hmoty a svalové hmoty končetin základního souboru	94
Graf 25: Hodnocení tělesné hmotnosti dle BMI souboru všech oslovených pacientek pro účely hodnocení denzitometrických parametrů tělesného složení	95
Graf 26: Medián výsledných indexů tělesného tuku, svalové hmoty a svalové hmoty končetin souboru všech oslovených pacientek	95

SEZNAM PŘÍLOH

Příloha č. 1: Dotazník

Příloha č. 2: Záznam jídelníčku

Příloha č. 3: Příklad hodnocení jídelníčku u vybrané pacientky

Příloha č. 1: Dotazník

Základní údaje

Iniciály:		
Pohlaví	<input type="radio"/> žena	<input type="radio"/> muž
Rok narození:	Hmotnost (kg):	Výška (cm):

1. Jak často konzumujete následující potraviny?

	přibližná porce	několikrát denně	jednou denně	několikrát týdně	výjimečně	vůbec
zelenina (vyjma brokolice a kapusty)	1 obvyklý kus					
brokolice	100 g					
kapusta	50 g					
ovoce	1 obvyklý kus					
luštěniny	200 g vařených					
ořechy a semínka	20 g					
mák	15 g					
maso	100 g					
masné výrobky	30 g					
ryby	100 g					
mléko	250 ml					
jogurty	150 ml nebo kelímek					
kefir	250 ml					
tvaroh	50 g					
sýr tvrdý (parmezán, pecorino apod.)	30 g					
sýr polotvrdý (eidam, gouda apod.)	30 g nebo 3 plátky					
sýr čerstvý (Lučina, cotagge, žervé apod.)	30 g					
tavený sýr	30 g nebo 2 trojúhelníčky					
jiný mléčný výrobek:	g					
kolové nápoje (Coca-cola, Pepsi, Kofola apod.)	250 ml					
káva	250 ml					
alkoholické nápoje	0,5 l piva nebo 0,2 l vína nebo 0,04 l destilátu					

2. Nabýváte dojmu, že v porovnání s ostatními (kolegové, rodina, přátelé) více solíte (např. dosolujete si často pokrmy, často si stěžujete, že je jídlo málo slané)?

- | | |
|---------------------------------|--------------------------------|
| <input type="radio"/> ano | <input type="radio"/> ne |
| <input type="radio"/> spíše ano | <input type="radio"/> spíše ne |
| <input type="radio"/> nevím | |

3. Jste zastáncem nějakého alternativního směru ve stravování?

- ☐ veganství
☐ ovo-lakto-vegetariánství (nekonsumuji maso, ale vejce, mléko a mléčné výrobky ano)
☐ ovo-vegetariánství (nekonsumuji maso, mléko a mléčné výrobky, ale vejce ano)
☐ lakto-vegetariánství (nekonsumuji maso, vejce, ale mléko a mléčné výrobky ano)
☐ pesco-vegetariánství (nekonsumuji pouze maso kromě rybiho masa)
☐ pulo-vegetariánství (nekonsumuji pouze maso kromě drůbežního masa)
☐ jiný (např. dělená strava, makrobiotika):
☐ ne

3.1. V případě, že jste zastáncem alternativního směru ve stravování, doplňte:

Jsem zastánce výše uvedeného alternativního směru ve stravování po dobu let.

3.2. Bývala jste v minulosti zastáncem alternativního směru ve stravování?

Bývala jsem
od svých let po dobu let.

4. Kouříte?

<input type="radio"/> ano, denně, od let, a to:	<input type="radio"/> méně než 10 cigaret	<input type="radio"/> 10-20 cigaret	<input type="radio"/> více než 20 cigaret
<input type="radio"/> ano, několikrát týdně <input type="radio"/> ano, ale pouze příležitostně <input type="radio"/> ne, vůbec			
<input type="radio"/> ne, ale jsem bývalá kuřačka dříve jsem kouřila: od svých let po dobu let	<input type="radio"/> méně než 10 cigaret	<input type="radio"/> 10-20 cigaret	<input type="radio"/> více než 20 cigaret

5. Užíváte pravidelně léky?

<input type="radio"/> kortikoidy (Prednison)	<input type="radio"/> antirevmatika	<input type="radio"/> antiepileptika
<input type="radio"/> hormony štítné žlázy	<input type="radio"/> heparin	<input type="radio"/> inzulín
<input type="radio"/> perorální antidiabetika název:	<input type="radio"/> bifosfonáty nebo jiné léky pro léčbu osteoporózy	<input type="radio"/> jiné:
<input type="radio"/> antacida	<input type="radio"/> tamoxifen	

5.1. V případě, že užíváte nebo jste užívala kortikoidy, prosím doplňte:

<input type="radio"/> užívám nyní název kortikoidu: dávkování (např. 10 mg za den, za týden):		
doba užívání:	<input type="radio"/> méně než 3 měsíce	<input type="radio"/> déle než 3 měsíce

<input type="radio"/> <u>užívala jsem dříve</u> název kortikoidu: dávkování (např. 50 mg za den, za týden):		
doba užívání:	<input type="radio"/> méně než 3 měsíce	<input type="radio"/> déle než 3 měsíce

6. V případě, že užíváte vápník či vitaminem D, doplňte:

<input type="radio"/> <u>vápník</u> přesný název: dávkování (např. 1 tableta za den, za týden): doba užívání (např. měsíc, rok):
<input type="radio"/> <u>vitamin D</u> přesný název: dávkování (např. 1 tableta za den, za týden): doba užívání (např. měsíc, rok):

7. Máte potravinovou alergii či intoleranci (např. alergie na ořechy, celiakie)?

<input type="radio"/> ano, mám, alergie/intolerance na: od svých let:
<input type="radio"/> ne

8. Prodělala jste v minulosti nějaké výrazné omezení v příjmu stravy (např. mentální anorexie, bulimie, přísné redukční režimy se snahou snížit hmotnost.)?

<input type="radio"/> ano, prodělala jsem (onemocnění/název redukční diety): ve věku let po dobu:			
<table border="1"> <tr> <td><input type="radio"/> jeden měsíc</td> <td><input type="radio"/> dva měsíce</td> <td><input type="radio"/> déle než dva měsíce</td> </tr> </table>	<input type="radio"/> jeden měsíc	<input type="radio"/> dva měsíce	<input type="radio"/> déle než dva měsíce
<input type="radio"/> jeden měsíc	<input type="radio"/> dva měsíce	<input type="radio"/> déle než dva měsíce	
<input type="radio"/> ne			

9. Došlo u Vás v minulosti k extrémnímu výkyvu tělesné hmotnosti během krátké doby?

<input type="radio"/> ano, hmotností přírůstek o kg, z důvodu..... ve věku let.
<input type="radio"/> ano, hmotností úbytek o kg, z důvodu ve věku let.
<input type="radio"/> ne

10. Došlo u Vás v minulosti k delší nucené imobilizaci (např. z důvodu onemocnění)?

<input type="radio"/> ano, po dobu:	<input type="radio"/> jeden měsíc	<input type="radio"/> dva měsíce	<input type="radio"/> déle než dva měsíce
<input type="radio"/> ne, nikdy			

**11. Prodělala jste v minulosti zlomeninu, které předcházely těžký úraz či pád?
V případě, že ano, uveďte, o jakou kost/i se jednalo.**

<input type="radio"/> ano, zlomenina/y kosti:
<input type="radio"/> ne

12. Prodělala jste v minulosti zlomeninu, které nepředcházel těžký úraz či pád?

<input type="radio"/> ano, a to:	<input type="radio"/> zlomenina obratle ve věku let	<input type="radio"/> zlomenina předloktí ve věku let	<input type="radio"/> zlomenina kyčle ve věku let
	<input type="radio"/> zlomenina jiné kosti: ve věku let		
<input type="radio"/> ne, nikdy			

13. Má Vaše matka či Váš otec diagnostikovanou osteoporózu či prodělal zlomeninu, které nepředcházel těžký pád či úraz?

<input type="radio"/> ano	<input type="radio"/> maminka	<input type="radio"/> tatínek	<input type="radio"/> oba rodiče
<input type="radio"/> ne			
<input type="radio"/> nevím			

14. Máte diagnostikované uvedená onemocnění?

<input type="radio"/> diabetes mellitus I. typu	<input type="radio"/> osteoporóza
<input type="radio"/> diabetes mellitus III. typu	<input type="radio"/> vysoký krevní tlak
<input type="radio"/> chronické onemocnění jater	<input type="radio"/> revmatoidní artritida
<input type="radio"/> chronické onemocnění ledvin	<input type="radio"/> Crohnova choroba
<input type="radio"/> chronicky snížená funkce štítné žlázy	<input type="radio"/> plicní astma
<input type="radio"/> chronicky zvýšená funkce štítné žlázy	<input type="radio"/> vředová choroba žaludku
<input type="radio"/> nádorové onemocnění vaječníků	<input type="radio"/> jiné chronické onemocnění:
<input type="radio"/> jiné nádorové onemocnění:	

15. Prodělala jste v minulosti nějakou z následujících operací?

<input type="radio"/> resekce žaludku	<input type="radio"/> operace jater
<input type="radio"/> resekce tenkého střeva	<input type="radio"/> operace ledvin
<input type="radio"/> operace slinivky břišní	<input type="radio"/> jiné významné operace:
<input type="radio"/> operace štítné žlázy	
<input type="radio"/> odstranění jednoho vaječníku	
<input type="radio"/> odstranění obou vaječníků	

16. Jaké je Vaše zaměstnání v souvislosti s pohybovou aktivitou?

<input type="radio"/> výhradně sedavé zaměstnání (např. úředníci)
<input type="radio"/> sedavé zaměstnání s občasou lehkou činností ve stoje či v chůzi (např. prodavači, laboranti)
<input type="radio"/> zaměstnání převážně ve stoje a v chůzi (např. číšníci)
<input type="radio"/> zaměstnání fyzicky náročné (např. dělníci, zedníci)
<input type="radio"/> v důchodu

17. Věnujete se ve volném čase cvičení/sportu?

<input type="radio"/> ano, a to po dobu:	<input type="radio"/> méně než 1 hod denně	<input type="radio"/> 1-2 hod denně	<input type="radio"/> více než 2 hod denně
	<input type="radio"/> méně než 1 hod týdně	<input type="radio"/> 1-2 hod týdně	<input type="radio"/> více než 2 hod týdně
<input type="radio"/> ne			

18. Kolik hodin denně trávíte chůzí?

<input type="radio"/> méně než 2 hodiny denně
<input type="radio"/> více než 2 hodiny denně
<input type="radio"/> pouze minimum času
<input type="radio"/> nechodím vůbec, nemohu chodit

19. Jak často provozujete venkovní aktivity (např. procházky, venčení mazlíčků, zahradničení)?

<input type="radio"/> denně, alespoň 30 minut
<input type="radio"/> denně, méně než 30 minut
<input type="radio"/> několikrát týdně
<input type="radio"/> pouze příležitostně
<input type="radio"/> vůbec

Příloha č. 2: Záznam jídelníčku

Dále bych Vás ráda požádala o zápis Vašeho třídního jídelníčku (z toho dva dny z pracovního týdne a jeden den víkendový). Zvolte si prosím dny s obvyklým stravovacím režimem a vyhněte se dnům, ve kterých máte naplánované večírky, oslavy nebo celodenní výlety. Rovněž prosím nezaznamenávejte v době nemoci.

Ke každému jídlu prosím zapisujte:

- čas konzumace
- druh potraviny, pokrmu - pokuste se uvést, co nejkonkrétněji o jakou potravinu/pokrm se jedná. V případě, že lze, uveďte i název a výrobce, či tučnost a příchut' výrobku (př. pol. česneková z kuřecího vývaru s krutony z žitného chleba, brokolicová polévka se smetanou, Hollandia Selský jogurt čokoláda, sýr Eidam 30 % t. v s.)
- veškeré vypité nápoje včetně vody, kávy, alkoholu – pokuste se opět o co největší konkrétnost (př. 250 ml cappuccino s cukrem, 1 velké pivo 10 °C Kozel, 0,5 l minerální vody Mattoni s příchutí pomeranč.)
- množství zkonzumované potraviny/pokrmu ideálně v gramech, mililitrech či kusech. V případě, že se jedná o pokrm z více surovin př. rohlík s máslem, запиšte: 1 ks obyč. rohlík + 10 g másla. Pokud nemáte přehled, kolik potravina/pokrm váží, uveďte alespoň orientační množství př. hrst ořechů, středně velké jablko, malá miska polévky.
- všechny zkonzumované potraviny a pokrmy! I ty co jsou mimo "normální" jídelní plán (tedy snídaně – přesnídávka – oběd – odpolední svačina – večeře – event. II. večeře), v zápisovém listě je na toto jídlo „mimo plán“ speciálně vyhrazená kolonka. Je tím myšleno jídlo, které zkonzumujete během tzv. "uzobávání", ochutnávání apod.
- zaznamenávejte nejlépe ihned po konzumaci. Zamezíte tak možnému opomenutí některé potraviny/pokrmu.

Čím důkladněji budete jídelníček zapisovat, tím vyšší bude jeho výpovědní hodnota.

Zápisový list jídelníčku

1. den den v týdnu:	čas	množství (g, ml, ks)	potravina/pokrm
Snídaně			
Přesnídávka			
Oběd			
Odpolední svačina			
Večeře			
Jídlo „mimo plán“			

2. den den v týdnu:	čas	množství (g, ml, ks)	potravina/pokrm
Snídaně			
Přesnídávka			
Oběd			
Odpolední svačina			
Večeře			
Jídlo „mimo plán“			

3. den den v týdnu:	čas	množství (g, ml, ks)	potravina/pokrm
Snídaně			
Přesnídávka			
Oběd			
Odpolední svačina			
Večeře			
Jídlo „mimo plán“			

Vzorový zápis jídelníčku

1. den den v týdnu: <i>středa</i>	čas	množství	potravina/pokrm
Snídaně	7:20	1 ks 40 g 1 ks 300 ml	Kornbageta Lučina s příchutí Pažitka Středně velké jablko Zelený čaj
Přesnídávka	10:00	1 kelímek Hrst 250 ml	Jogurt Activia Borůvka Lískové oříšky Černá káva s mlékem bez cukru
Oběd	13:00	300 ml 150 g 200 g 300 ml	Kuř. vývar s játr. knedlíčky, nudlemi a zeleninou Květákový mozeček s vejci Vařené brambory Neperlivá voda
Odpolední svačina	16:00	2 ks 1 ks 30 g 300 ml	Velké rajče Kaiserka Máslo Malinovka
Večeře	19:20	300 g Malá miska 300 ml	Smetanové houbové rizoto syp. Eidamem 30 % Zelný salát s křenem Dobrá voda s příchutí jahody
Jídlo „mimo plán“	17:00 21:00	Velká 2 hrsti 4 dcl	Točená vanilková zmrzlina Solené arašidy Bílé víno, suché

Vyplněný dotazník a jídelníček prosím odevzdávejte zpět do ambulance či zašlete kopii/fotku na mou emailovou adresu *****@***** či mně kontaktujte na telefonním čísle +420 *** *** **.

V případě jakýchkoliv dotazů se rovněž obračejte na výše uvedenou adresu či telefonní číslo, vše ráda zodpovím. Pokud byste měl/a zájem o zhodnocení Vašeho jídelníčku, prosím zanechte svou emailovou adresu či jiný kontakt:

Na závěr bych chtěla ještě jednou velmi poděkovat za Váš čas a spolupráci při vyplňování dotazníku.

Na shledanou!

Dotazník vypracovala: Bc. Karolína Skalníková, studentka 2. ročníku oboru nutriční specialista, 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy v Praze.

Příloha č. 3: Příklad hodnocení jídelníčku u vybrané pacientky

Základní údaje vybrané pacientky	
věk	66 let
výška	160 cm
hmotnost	62 kg
koeficient faktoru tělesné teploty	1,0
koeficient faktoru postižení	1,0
koeficient faktoru aktivity	1,5

Doporučený a skutečný průměrný příjem a poměry živin u vybrané pacientky			
	doporučený příjem/poměr	průměrný denní příjem/poměr	naplnění doporučeného příjmu
energie	1 842,0 kcal	2 045,1 kcal	109,9 %
bílkoviny	80,6 g	71 g	88 %
poměr B Ž/R	1:1	1:0,4	–
tuky	< 61,4 g	98,3 g	160,1 %
SFA	< 14,3 g	28,6 g	199,5 %
sacharidy	241,8 g	201,9 g	83,5 %
volné cukry	< 46,1 g	19,0 g	41,3 %
vláknina	> 30 g	19,8 g	65,9 %
poměr B/T/S	17,5 %/< 30 %/52,5 %	14,4 %/44,8 %/40,9 %	–

poměr B Ž/R – poměr bílkovin z živočišných a rostlinných zdrojů, SFA – saturevané mastné kyseliny, poměr B/T/S – poměr bílkovin, tuků a sacharidů

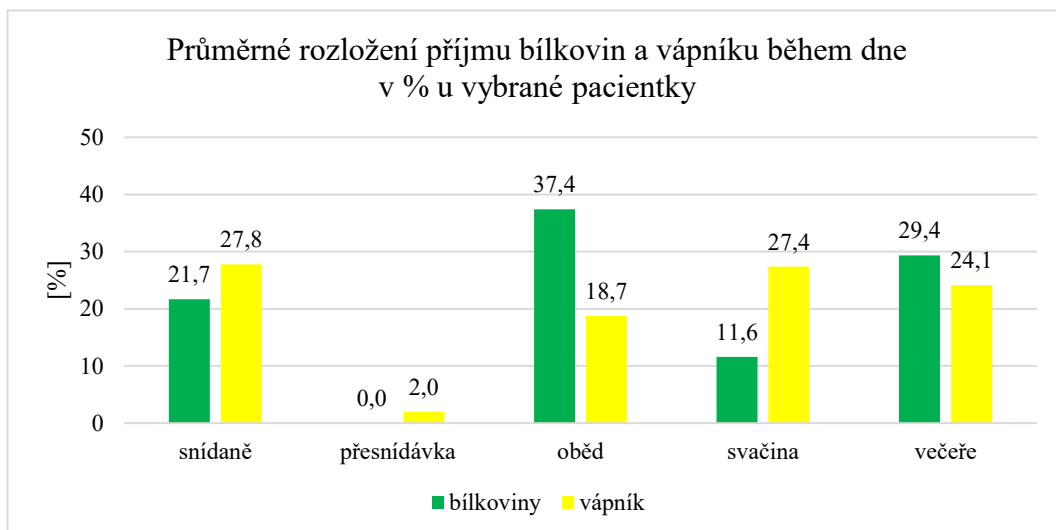
Pacientka přijímá o 9,9 % více energie, o 12,0 % méně bílkovin, o 60,1 % více tuků, o 99,5 % více saturevaných mastných kyselin a o 16,5 % méně sacharidů, než jsou doporučované příjmy uvedených živin. Příjem volných cukrů je o 58,7 % nižší, než je maximální doporučené množství. Příjem vlákniny nedosahuje minimálního doporučeného příjmu a je nižší o 34,1 %. Poměr bílkovin z živočišných a rostlinných zdrojů je 1:0,4.

Doporučený a skutečný průměrný příjem živin u vybrané pacientky			
	doporučený příjem	průměrný denní příjem	naplnění doporučenému příjmu
sodík	< 2 000 mg	4 180,1 mg	209 %
vápník	1 200 mg	797,8 mg	66,5 %
fosfor	700 mg	1 283,3 mg	183,3 %
poměr Ca/P	1 : 1,2 (max. 1 : 1,5)	1 : 1,6	–

poměr Ca/P – poměr vápníku a fosforu

Pacientka přijímá o 109 % více sodíku, o 33,5 % méně vápníku a o 83,3 % více fosforu než jsou doporučované příjmy uvedených živin. Poměr vápníku a fosforu je 1:1,6, a tudíž převyšuje maximální doporučený poměr 1:1,5.

Průměrné rozložení příjmu bílkovin a vápníku během dne u vybrané pacientky										
	snídaně		přesnídávka		oběd		svačina		večeře	
	g	%	g	%	g	%	g	%	g	%
bílkoviny	15,4	21,7	0	0	26,5	37,4	8,2	11,6	20,8	29,4
vápník	221,4	27,8	16,0	2,0	149,5	18,7	218,4	27,4	192,4	24,1



Pacientka přijímá nejvíce bílkovin k obědu, poté k večeři a následně ke snídani. Jelikož pacientka v době přesnídávky pije pouze vodu, je příjem bílkovin k přesnídávce nulový. Nejvíce vápníku je přijímáno ke snídani a k odpolední svačině, nejméně k přesnídávce.

Doporučení

Pacientce lze doporučit navýšit příjem bílkovin a to především z rostlinných zdrojů. Konkrétně je možné doporučit častější konzumaci luštěnin, celozrnných obilovin či výrobků ze sóji jako je tofu či tempeh. Konzumací uvedeného se také zvýší příjem vlákniny, které je ve stravě nedostatek. Při navýšení bílkovin z rostlinných zdrojů na úkor bílkovin z živočišných zdrojů klesne podíl tuků a saturovaných mastných kyselin, které je často doprovázejí. K navýšení vlákniny lze také doporučit zahrnout do stravy více zeleniny. Ideálně brokolici či kapustu, jež navíc představují dobrý zdroj vápníku, kterého je ve stravě nedostatek.

Pro snížení příjmu tuků a saturovaných mastných kyselin je možné doporučit omezení konzumace masných výrobků (salám), tučných sýrů (Eidam 45 % t. v s., Niva 50 % t. v s.) a tučných pochutin (tatarská omáčka). Společně s omezením uvedených potravin lze očekávat snížení příjmu sodíku, jehož příjem je vysoký. Jako přílohu lze doporučit vařené brambory, pohanku, jáhly či již zmiňované luštěniny. Pro navýšení příjmu vápníku lze doporučit zahrnout do stravy více zakysaných mléčných výrobků (jogurty, kefirová mléka apod. se sníženou tučností), ořechy, semínka a již uvedenou brokolici a kapustu. Navýšení vápníku bude mít také příznivý vliv na poměr vápníku a fosforu. Pro snížení příjmu fosforu lze opět doporučit omezit konzumaci masných výrobků a tavených sýrů. Pro vhodnější rozložení bílkovin během dne lze doporučit zvýšit příjem bílkovin ke snídani např. formou mléčného výrobku. Pro omezení sekrece parathormonu a snížení vrcholu noční osteoresorpce lze doporučit konzumaci porce vápníku před spaním opět např. formou mléčného výrobku se sníženou tučností.

EVIDENCE VÝPŮJČEK

Prohlášení:

Beru na vědomí, že odevzdáním této závěrečné práce poskytuji svolení ke zveřejnění a k půjčování této závěrečné práce za předpokladu, že každý, kdo tuto práci použije pro svou přednáškovou nebo publikační aktivitu, se zavazuje, že bude tento zdroj informací řádně citovat.

V Praze, 29.11.2019

Podpis autora závěrečné práce

Jako uživatel potvrzuji svým podpisem, že budu tuto práci řádně citovat v seznamu použité literatury.

[illegible]